Rok XLIX. Kraków, dnia 4. czerwca 1910. Nr 23.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Organ urzędowy Towarzystwa lekarskiego krakowskiego i Towarzystwa lekarzy galicyjskich, organ Związku polskiego lekarzy i przyrodników w Petersburgu, Towarzystw lekarskich polskich w Kijowie i Chicago, oraz

CZASOPISMO LEKARSKIE

Organ Towarzystw lekarskich prowincyonalnych Królestwa Polskiego.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

PROFESOROWI STANISŁAWOWI PAREŃSKIEMU

SKŁADAJĄ

UCZNIOWIE I KOLEDZY.

W dniu 1. czerwca b. r. upływa lat 35, jak Prof. Dr Stanisław Pareński zamianowany został prymaryuszem oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza w Krakowie. 35 lat rzetelnej pracy na stanowisku kierownika dużego oddziału szpitalnego zasługuje na uznanie, któremu chcą dać wyraz uczniowie i koledzy Prof. Pareńskiego koleżeńskim obchodem rocznicy Jego działalności. Obchód ten nie będzie też z pewnością obojętny dla wielu lekarzy, praktykujących w naszym kraju, z których spory zastęp, pracując niegdyś pod kierunkiem Jubilata w szpitalu, uzupełniał tam wiedzę, świeżo nabytą na studyach uniwersyteckich, ćwicząc się w praktycznem jej zastosowaniu dla dobra chorych. Nie będzie więc chyba dla czytelników »Przeglądu lekarskiego« obojętnym krótki życiorys Jubilata, jaki tu podać zamierzam, oraz podniesienie zasług, jakie Jubilat w zawodzie swoim, jako lekarz i nauczyciel, istotnie położył.

Stanisław Pareński urodził się 16 listopada 1843 r. w Krakowie i tamże uczęszczał do gimnazyum św. Anny, po którego ukończeniu w r. 1862, odbył studya lekarskie na Uniwersytecie Jagiellońskim. Otrzymawszy stopień doktora medycyny 28. lutego 1868 r., został asystentem przy katedrze anatomii patologicznej, gdzie pracował przeszło dwa lata (od 1. III. 1868 do 1. VI. 1890) pod kierunkiem takiego nauczyciela, jakim był ś. p. Prof. Biesiadecki. Równocześnie praktykował w szpitalu św. Łazarza, w którym wreszcie zamianowany został na oddziale chorób wewnętrznych sekundaryuszem (11. III. 1870). Po odejściu z asystentury anatomii patologicznej uzyskał dyplom doktora chirurgii (9. VII. 1870), a na posadzie sekundaryusza pozostał jeszcze aż do chwili objęcia asystentury przy klinice chorób wewnętrznych, prowadząc w tym czasie przez $3^1/_2$ miesięcy cały oddział samodzielnie, jako zastępca zmarłego prymaryusza, ś. p. Dra Bobrzyńskiego. Z początkiem października 1870 wyjechał jednak za urlopem do Wiednia w celu uzupełnienia studyów na klinikach wiedeńskich i przebywał tam do 10. III. 1871; tamże otrzymał dyplom magistra akuszeryi (13. II. 1871). Po powrocie z Wiednia zamianowany został asystentem kliniki chorób wewnętrznych w Krakowie (13. III. 1871), a po śmierci ś. p. Prof. Gilewskiego prowadził tę klinikę samodzielnie w letniem półroczu roku szkolnego 1870/71. Urzędowym zastępcą profesora zamianowany został 31. X. 1871 r. i prowadził klinikę do końca marca 1873, w którym to czasie musiał wyjechać dla poratowania zdrowia. Podczas tego zastępstwa przedłożył jako pracę habilitacyjną rozprawę: »O wrzodach przewodu pokarmowego skutkiem zatoru powstałych« (ogłoszoną również w języku niemieckim) i został zamianowany docentem dyagnostyki lekarskiej 20. IX. 1872. Po opuszczeniu kliniki prowadził kursa z zakresu dyagnostyki chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza, gdzie też zamianowany został zastępcą prymaryusza (6. I. 1875), a następnie prymaryuszem (1. VI. 1875, zrazu prowizorycznie, a 4. VII. 1876 na stałe). Na tem to stanowisku pracuje Prof. Pareński już lat 35 i miał sposobność wykształcić praktycznie całe zastępy zdolnych i biegłych lekarzy; w uznaniu też tych zasług zamianowany został profesorem tytularnym w r. 1884, a nadzwyczajnym w r. 1890.

Jak z powyższego widzimy, działalność Prof. Pareńskiego na polu medycyny wewnętrznej trwa już powyżej lat 40, a od 39 lat jest On też czynnym na polu dydaktycznem; przeszło 35 lat kieruje oddziałem chorób wewnętrznych bez przerwy, ale kierował nim samodzielnie przez kilka miesięcy już przed laty 40, gdy był bardzo młodym jeszcze lekarzem, a niedługo potem kierował przez blizko dwa lata kliniką chorób wewnętrznych i umiał sobie zdobyć wdzięczność i uznanie tych, którzy najbardziej byli zainteresowani, t. j. uczniów swoich. Należąc sam do Jego uczniów i to do ostatnich, którzy mieli sposobność na klinice słuchać Jego wykładów (na 3-cim i 4-tym roku medycyny), miałem sposobność stwierdzać wielokrotnie przy sekcyach, jak Jego rozpoznania, nieraz w bardzo trudnych i zawiłych przypadkach, niezwykle dokładnie się stwierdzały. Ta biegłość w dyagnostyce u tak młodego jeszcze lekarza musiała wzbudzić zaufanie do Niego u Jego uczniów, które też u nich pozostało i po ukończeniu studyów lekarskich. Przyczyny tej biegłości, zdaniem mojem, szukać należy w podstawie anatomo-patologicznej, z którą zabrał się On (jako asystent przy

katedrze anatomii patologicznej) do klinicznego studyum chorób narządów wewnętrznych. Wiedząc dobrze, czego szukać w chorem ciele, umiał łatwiej i dokładniej zużytkować fizyczne objawy chorobowych zmian anatomicznych za życia. Obok tej biegłości miał Pareński wielki dar dydaktyczny, który polegał nie na wykończonej formie wykładu, lecz na ścisłości i na krytycznym rozbiorze danych przez badanie zdobytych, do czego też i uczniów swoich od początku zaprawiał. Wyrazem uznania dla nauczycielskiej działalności Pareńskiego ze strony Jego uczniów była demonstracya, jakąśmy wówczas zrobili, podając prośbę do Wydziału lekarskiego, by Pareński został zamianowany profesorem kliniki wewnętrznej. Wiedzieliśmy dobrze, że prośba nasza przez dziekana przyjęta być nie może, lecz chcieliśmy zaznaczyć nasze uznanie dla nauczycielskiej działalności Pareńskiego, sądząc, że ta opinia ogółu uczniów przez Wydział lekarski przy obsadzie katedry w rachubę wziętą także zostanie. Był to objaw naszego rzeczywistego przekonania, nie żaden akt, dążący »ad captandam benevolentiam«; Pareński nie był przecie naszym egzaminatorem! Po odejściu Pareńskiego z kliniki znaleźliśmy się w trudnych warunkach, brakło bowiem fachowego kierownika, któryby w klinicznem studyum chorób wewnętrznych mógł nam wskazać właściwą drogę, tak że musieliśmy pracować przeważnie o własnych siłach, uzupełniając lekturą domową praktyczne ćwiczenia w klinice. Jeżeli w tych warunkach mogliśmy z korzyścią pracować, to zawdzięczamy to w wielkiej części dobrej podstawie, a zwłaszcza dobremu wyćwiczeniu w badaniu chorych, jakiećmy przedtem od Pareńskiego nabyć mieli sposobność. Sprawiedliwość przyznać jednak każe, że był nam w tem wielce pomocny ówczesny asystent kliniczny, dzisiejszy protomedyk Radca Dworu Dr Józef Merunowicz, który w studyach o dwa lata będąc przed nami, należał do pierwszych klinicznych uczniów Pareńskiego, gdy my, o dwa lata młodsi, byliśmy już ostatnimi. Z podstawami od Pareńskiego nabytemi, a z pomocą starszego kolegi, będącego również Pareńskiego uczniem, zdołaliśmy pokonać trudności studyów w czasach, gdy na klinice chorób wewnętrznych (przed ostatecznem obsadzeniem katedry 1. I. 1875) brakło tego, którego powszechnie się zowie: »princeps medicorum« i śmiało twierdzić mogę, że z tego okresu czasu wyszedł zastęp lekarzy, pod względem fachowego wykształcenia nie ustępujących ani tym, którzy przed nimi, ani tym, którzy po nich dyplom doktorski na uniwersytecie naszym uzyskali.

Znając z własnego doświadczenia dydaktyczną działalność Pareńskiego, nie mogę wątpić, że wpływ Jego na lekarzy, pod Nim w szpitalu pracujących, równie dodatnim być musiał, a potwierdzenie tego znajduję ze strony wielu z pomiędzy tych, którzy w ciągu lat 35 z pod jego kierunku wyszli. Za tę długoletnią działalność należy Mu się uznanie ze strony lekarzy, a zarazem i ze strony chorych, którzy przez lat tyle w ogromnej już liczbie z pomocy Jego korzystać mieli sposobność. Wyrazem ufności, jaką w Nim chorzy pokładają, jest ogromna liczba tych, którzy szukają Jego lekarskiej rady i pomocy; wyrazem zaś uznania i zaufania ze strony lekarzy są te liczne konsylia, do których ciągle i na wszystkie strony jest wzywany. Bogatem swem doświadczeniem i krytycznym sądem służył i na innem polu, biorąc gorliwy udział w pracach komisyi redakcyjnej »Przeglądu lekarskiego«, w której przez długie lata, jako delegat Rady zawiadowczej Towarzystwa lekarzy galicyjskich, zasiadał.

Pomimo przeciążenia pracą zawodową nie usunął się jednak Pareński od obowiązków obywatelskich i umiał znaleźć czas, by jako radca miejski brać żywy udział w sprawach naszego miasta. To poczucie obywatelskie i patryotyczne tkwiło w nim już w młodzieńczych latach, gdy jako student pierwszego roku medycyny brał czynny udział w powstaniu 1863 roku. Fakt ten podnieść muszę tembardziej, że Pareński poszedł do powstania bez wiary w jego powodzenie, jedynie w poczuciu obowiązku stawienia się do walki, choćby beznadziejnej, która przez naród podjęta została. Gdy więc dziś obchodzimy 35-letnią działalność Prof. Dra Stanisława Pareńskiego, sądzę, że będę wyrazem uczuć wielu, gdy Mu na tem miejscu złożę życzenia, by jeszcze długie lata mógł pracować na swem stanowisku z tą samą czerstwością ciała i świeżością umysłu, jaką się dotąd pośród swych rówieśników odznacza.

Prof. Dr Przemysław Pieniążek.

Z oddz. wewn. II szpit. powsz. we Lwowie (Prymaryusz Prof. Dr. Wiczkowski).

O adrenalinemii[1])

podali

Dr. Marcin Selzer i Dr. G. G. Wilenko.

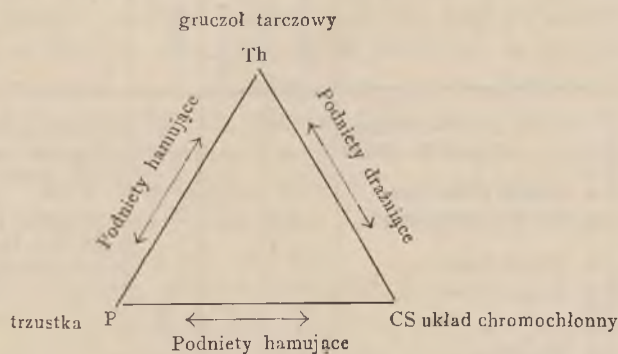
I.

Badania Loeviego, a w dalszym ciągu Falty, Rudingera i Eppingera wykazują pewien wzajemny stosunek gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (Blutdrüsen) między sobą, jako też pewien antagonizm w działaniu wydzieliny jednego gruczołu na drugi.

Loewi pierwszy stwierdził, że u psa z wyciętą trzustką można wywołać rozszerzenie źrenicy przez wkraplanie do oka adrenaliny, gdy u psa zdrowego odczynu tego wywołać nie możemy. Przyjąć więc musimy pewien wpływ hamujący wydzieliny trzustkowej na zakończenie nerwu współczulnego w oku, który ustaje, gdy trzustkę wytniemy. W poprzednich swych badaniach, wykonanych wspólnie z Froehlichem, stwierdził Loewi, że adrenalina wpływa wogóle podrażniająco na układ współczulny w przeciwieństwie do pilokarpiny, która wpływa drażniąco na układ nerwów autonomicznych (np. błędnego), że istnieje więc antagonizm w działaniu pewnych trucizn na te dwa układy nerwowe, a stąd przyjąć musimy i antagonizm samych układów. Do wyników tych doszedł już dawniej Langley (Journal of Physiol XXIII 98 i XXVII 901) na podstawie dokładnych badań anatomicznych tych układów. Wykazano, że nadnercze i gruczoł tarczowy są zależne lub prawie zidentyfikowane z układem współczulnym, gdy natomiast czynnością trzustki kieruje głównie nerw błędny (nerw autonomiczny). Podobny stan podrażnienia układu współczulnego, jaki wystę-

[1]) Pracę tę ukończono w lipcu 1909. Tymczasowe doniesienie podano na I zjeździe internistów polskich w lipcu 1909 w Krakowie.

puje po wycięciu trzustki, powstaje także w przypadkach t. zw. »hyperthyreoidismus«, t. j. przy wzmożonej czynności gruczołu tarczowego, skądby wynikało, że z gruczołu tarczowego wychodzą podniety, drażniące układ współczulny. Doświadczenia te rozszerzyli w dalszym ciągu Falta, Rudinger i Eppinger[1]) i badali głównie wpływ wzajemny i wzajemną zależność trzech gruczołów: trzustki, gruczołu tarczowego i nadnerczy. Na podstawie tych badań podali oni schemat następujący:



Jak z schematu tego widać, trzustka wysyła podniety, hamujące czynność gruczołu tarczowego (Th) i układu chromochłonnego i odwrotnie. Obok tego gruczoł tarczowy i nadnercze wzajemnie w czynności się podniecają, to znaczy: zwiększona czynność jednego z tych gruczołów wpływa podrażniająco na drugi. Według tego schematu mielibyśmy np. przy wycięciu trzustki stan następujący: wpływ hamujący trzustki na układ chromochłonny i gruczoł tarczowy — zniesiony, w dalszym ciągu nadmierna czynność nadnerczy (więcej adrenaliny jest we krwi), temsamem układ współczulny silniej podrażniony, równocześnie wskutek zniesionego wpływu hamującego trzustki na gruczoł tarczowy wzmożoną czynność tego gruczołu, a więc żywszą przemianę białka i znowu silniejsze podrażnienie układu współczulnego, temsamem drażnienie nadnerczy. Wskutek tego silnego podrażnienia układu współczulnego węglowodany (Blum, Zuelzer i Metzger), których mobilizacyą w prawidłowych warunkach kieruje nadnercze i trzustka, dostaną się teraz do krwi w większej ilości, powstanie w niej nadmiar cukru (hyperglykaemia), a w dalszym ciągu cukromocz. I rzeczywiście można u psa, u którego wywołaliśmy cukromocz przez wstrzyknięcie adrenaliny, cukromocz ten przez wycięcie trzustki, a więc przez wyeliminowanie wpływów hamujących trzustki na układ współczulny (Schur i Wiesel) intenzywnie powiększyć.

Stosownie do tych wywodów powinniśmy otrzymać rozszerzenie źrenicy oka u ludzi, u których mamy zmiany patologiczne w wewnętrznej wydzielinie trzustki lub gruczołu tarczowego przez wzmożoną czynność gruczołu tarczowego (hyperthyreoidismus), w których to stanach układ współczulny znajduje się w stanie silnego podrażnienia. Rzeczywiście miało udać się Loewiemu wywołać rozszerzenie źrenicy u chorych na cukrzycę pochodzenia trzustkowego, a Falcie i Rudingerowi w przypadkach choroby Basedowa, gdzie była wzmożona czynność gruczołu tarczowego (hyperthyreoidismus). Już tu jednak zaznaczyć musimy, że wyniki ich nie były jednostajne i nie odpowiadały co do swojej wartości znaczeniu skonstruowanej przez autorów teoryi.

[1]) Zeitsch. f. klin. Mediz. 1907. 1908. 1909.

Zachodziło pytanie, czy fakty, stwierdzone przez wspomnianych autorów w doświadczeniu na zwierzętach, odpowiadają stosunkom w ustroju ludzkim. Powtórzenie pracownianych doświadczeń było, rozumie się, na materyale ludzkim wyłączone i należało szukać niezawsze pewnych dróg pośrednich. Taką drogą była metoda wspomnianych autorów wkraplania adrenaliny do oka. Drugi sposób, możliwy do zastosowania u człowieka, upatrywaliśmy w oznaczaniu tolerancyi na węglowodany. Jeżeli wzajemny wpływ gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu u człowieka jest takim, jak sobie Lewi, Falta i inni przedstawiają, to wzmożenie czynności nadnerczy lub gruczołu tarczowego musiałoby się objawić zmniejszoną tolerancyą na węglowodany. W naszych więc doświadczeniach zastosowaliśmy obok odczynu źrenicy na adrenalinę (ewentualnie szukania adrenaliny w krwi) jeszcze metodę badania przemiany węglowodanów.

Co do materyału, to obok przypadków, w których wzmożoną czynność czy to nadnerczy (nephritis interstitialis), czy to gruczołu tarczowego (Basedow) już dawniej wykazano, uwzględnialiśmy jeszcze schorzenia, w których rola tych gruczołów niezupełnie wyjaśniona została. Należy tu przedewszystkiem stwardnienie tętnic, przy którego powstawaniu niektórzy badacze przypisują wielkie znaczenie adrenalinie i wywołanemu przez nią zwiększonemu parciu krwi.

Szczęśliwy zbieg okoliczności umożliwił nam badanie dwóch przypadków schorzenia czwartego gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu, t. j. przysadki mózgowej. Badaliśmy następnie szereg chorób nerwowych, bośmy się przypadkowo przekonali, że w tych przypadkach często można spotkać zwiększoną ilość adrenaliny w krwi.

Zajmujący wreszcie jest przypadek zatrucia strychniną (zamach samobójczy), gdzieśmy badali krew, wziętą w krótkiej przerwie między dwoma napadami kurczów, a to ze względu na to, że badacze wiedeńscy (Schur i Wiesel) znaleźli adrenalinemię przy znacznych wysiłkach mięśniowych (patrz też nasz przypadek: spasmus muscul. universal.)

Postępowaliśmy w następujący sposób: Chorym wkraplaliśmy 2—3 kropli adrenaliny, (używaliśmy zawsze adrenaliny Takaminy świeżej 1:1000), następnie mierzyliśmy źrenicę, porównując ją z drugą w ciągu pierwszych dwóch godzin po wstrzyknięciu co 10 minut zapomocą pupillometru sztabkowego. Równocześnie podawaliśmy tym chorym 100 gramów cukru gronowego na czczo i badaliśmy następnie mocz, wydalony po 4 i po 8 godzinach. W ten sposób badaliśmy 9 przypadków wczesnego stwardnienia tętnic, 6 przypadków miąższowego zapalenia nerek, 3 przypadki t. zw. »polyserositis«. Odczynu źrenicy nie otrzymaliśmy ani razu. Cukromocz pokarmowy wystąpił tylko u jednej chorej (Pasterska), o której pomówimy później.

W ciągu tych doświadczeń przekonaliśmy się, że źrenica ludzka nie nadaje się do wykrywania adrenaliny w ustroju. Sprawy psychiczne, trudne do skontrolowania, zwężają lub rozszerzają źrenicę niezależnie od warunków doświadczenia. Trwałego rozszerzenia źrenicy nie spostrzegaliśmy, jak już zaznaczono, ani razu. Nie mogliśmy wywołać rozszerzenia źrenicy nawet i wtedy, gdyśmy jednej

chorej wstrzyknęli pod skórę 1 cm adrenaliny, ani też przy podawaniu wewnętrznem, co więcej, w przypadku, gdy odczyn Ehrmana wykrył obecność adrenaliny w ktwi, nie można było rozszerzenia źrenicy po wkropleniu adrenaliny do oka stwierdzić.

II.

Nie otrzymawszy więc pewnych wyników przy badaniu wrażliwości źrenicy ludzkiej w pewnych sprawach chorobowych, przeszliśmy do dalszego szeregu badań, polegających na wykryciu adrenaliny we krwi ludzkiej, czyli stanu t. zw. adrenalinemii zapomocą odczynu na wyciętem oku żaby. Meltzer (Zentralblatt f. Physiologie 1904) odkrył, że jeżeli na wycięte oko żabie zadziałamy rozczynem adrenaliny, to źrenica rozszerzy się bardzo znacznie. Ehrmann (Archiv. für exp. Path. u. Pharm.) badał w ten sposób krew z żyły, wychodzącej z nadnerczy i odczyn ten nosi nazwę odczynu Ehrmanowskiego. Rozszerzenie źrenicy oka żabiego otrzymał następnie Bouchard, działając na oko żabie moczem osób, chorych na mocznicę. Pal (Deutsche med. Wochenschrift 1907, 2) znalazł w moczu osób zdrowych ciała, wywołujące rozszerzenie źrenicy oka żabiego. Według Commasatiego (Über den Wert der Froschbulbusreaction, Archiv für exp. Path. u. Pharm. — 60) ciałem tem, wywołującem rozszerzenie źrenicy, są sole w moczu zawarte, odczyn więc z moczem nie dawałby żadnej pewności co do obecności adrenaliny w moczu. Potwierdził te badania Diem (Deut. Arch. f. kl. Medizin T. 95 Z. 12 1908).—Ehrmann, Waterman i Boddaert (Deutsch. med. Wochenschr. 1908, 25) wykazali, że są i inne ciała, drażniące źrenicę oka żabiego, jak brenzkatechina, hydrochinon i kwas salicylowy. Rzecz się jednak ma inaczej, gdy powstanie rozszerzenie źrenicy żabiego oka po zastosowaniu surowicy krwi, którą w warunkach prawidłowych ciał tych, rozszerzających źrenicę, nie zawiera. Według Commasatiego każde rozszerzenie źrenicy oka żabiego, występujące w 20—30 minut po zastosowaniu surowicy krwi, a trwające od 1 do 2 godzin, kłaść trzeba jedynie na karb obecności adrenaliny w tejże surowicy. Meltzer (Deutsche med. Wochenschr. 1909 N. 13) stwierdził również wpływ drażniący fizyologicznego rozczynu soli na źrenicę oka żabiego i uważa odczyn za dodatni, gdy źrenica staje się okrągłą i zacierają się oba kąty źrenicy, gdy stosunek wymiaru poprzecznego i prostopadłego się zmienia. Kahn (Pflüegera Archiv. 1910) wymaga jeszcze dokładniejszych zastrzeżeń przy ocenianiu odczynu Ehrmanna. Biorąc w rachubę wszystkie powyższe spostrzeżenia, postępowaliśmy w ten sposób: Surowicę krwi, wziętej przez nakłucie żyły (do 4 cm³), wlewano do naczynia o zwężonem dnie, w którem leżało oko żabie zupełnie odpreparowane; drugie oko tej samej żaby leżało w takiem samem naczyniu wśród równych warunków oświetlenia w rozczynie fizyologicznym soli (0·9: 100) (ten rozczyn okazał się najmniej drażniącym źrenicę żaby i zgęszczeniem swojem najbardziej zbliżonym do zgęszczenia surowicy krwi). Nie poddawano ócz żabich specyalnemu poprzedniemu naświetlaniu światłem elektrycznem, jak to radzi Ehrmann, gdyż okazało się to w największej części przypadków zupełnie niepotrzebnem. Źrenica żabia była przeważnie od początku zwężona, zresztą służyło zawsze drugie oko, zanurzone w rozczynie fizyologicznym, a ustawione w tych samych warunkach, jako wystarczająca kontrola. Przeważnie stwierdzano lekkie rozszerzenie źrenicy w rozczynie fizyologicznym, a równie słabego rozszerzenia źrenicy i surowicy nie uwzględniano.

Lp.	Nazwa choroby	Odczyn Ehrmanna	Odczyn przez wkraplanie do oka adrenal.	Cukromocz pokarmowy	Uwagi
1.	Nephr. chron. Uraemia	++[1]	—	—	Napad mocznic. 3 dni trw.
1a.	„ „ Post. uraem.	—	—	—	2 tygodnie później
1b.	„ „ „ „	—	—	—	4 tyg. później
2.	Struma, Cretinismus	—	—	—	
3.	Arteriosclerosis univ.	—	—	++	1·5% cukru: Sekcya: Zwapn. tętn. zanik trzustki
4.	Morbus Basedowi	—	—	—	objawy psychiczne
5.	„ „	—	—	—	
6.	„ „	—	o	o	
7.	„ „	+	—	—	
8.	Myasthenia	+	—	—	
9.	Nephritis interst. chron.	—	o	o	
10.	Okresowe poraż. kończyn dolnych	—	o	o	Wasserman, krew wzięto między napadami
11.	„ „	—	o	o	krew wz. podcz. napadu
12.	Schorzenie gruczołów o wewn. wydzielaniu	—	o	o	objawy ogólnego zaniku
13.	Dementia praecox	+	—	—	
14.	Paralys. progress.	—	o	o	
15.	„ „	—	o	o	
16.	Paralysis agitans	—	o	o	
17.	Dementia praecox	—	o	o	
18.	Epilepsia	—	o	o	
19.	Cretinismus	—	o	o	
20.	Nephrit. parenchym.	—	o	o	
21.	Dement. praecox	—	o	o	
22.	Paralysis progress.	—	o	o	
23.	Alcoh. chronicus	—	o	o	
24.	Tumor medullae oblong.	+	—	—	
25.	Neurasthenia	—	o	o	
26.	Status epilept.	—	—	—	krew wz. podcz. napadu
27.	Diabetes mellitus	—	—	—	acetonurya
28.	Dementia paranoides	—	o	o	
29.	Amentia	++	—	o	ostry przeb., cukrom. pokarm. nie można oznacz.
30.	Paralys. progressiva	+	—	—	Wassermann +
31.	Spasm. musculor.	+	—	—	objawy podobne do tężca
32.	Tumor medull. oblong.	—	o	o	
33.	Syringomyelia	—	o	o	
34.	Nephritis parenchym.	—	o	o	
35.	„ „	—	o	o	
36.	„ „	—	o	o	
37.	„ „	—	o	o	
38.	Nephritis. Uraemia	++	o	—	napad szału ostrego
39.	Nephritis. Uraemia	++	o	—	
40.	Nephritis luetica	—	o	o	Wassermann +
41.	Nephrit. Uraemia	++	o	—	podczas napadu
42.	Nephrit. Post uraemiam	—	o	o	13 dni później
43.	Nephritis Uraemia	—	o	—	
44.	Tumor hypophyseos	++	—	—	stwierdzone sekcyą
45.	„ „	++	—	—	operacya
46.	Amentia	—	o	o	przebieg łagodny
47.	Amentia	—	o	o	„ „
48.	Intox. c. strychnino	—	o	o	silne kurcze ogólne

[1]) + dodatni, ++ wybitnie dodatni, — ujemny, o — nie wykonano odczynu.

Przypadków badanych było 48 (obacz tablicę). Za wybitnie dodatnio oddziaływające uważano tylko te przypadki, w których źrenica oka żabiego rozszerzyła się szybko do $^1/_2$ godziny i to bardzo znacznie. Są to przypadki naznaczone + +, przypadki znaczone +, gdzie rozszerzenie było mniejsze, zawsze jednak była wyraźna różnica między źrenicą badaną, a kontrolą. W każdym przypadku dodatniego odczynu podawano cukier w postaci wyżej wspomnianej i badano mocz w pewnych odstępach czasu.

Celem większej przejrzystości pierwej omówimy pokrótce przypadki o odczynie Ehrmanowskim ujemnym. Są to przypadki zapalenia nerek ostrego i podostrego, przypadki z zakresu chorób nerwowych i mózgowych. Padaczka [1]), porażenie okresowe kończyn, bezmysł (amentia) o przebiegu spokojnym, nie gwałtownym, porażenie postępujące, rozmaite stany otępienia (dementia), syringomyelia i inne.

Choroby Basedowa, wybitnie rozwiniętej, mieliśmy 4 przypadki, w jednym z nich i objawy psychozy z omamami. Że w jednym przypadku Basedowa nie było odczynu na oku po wkropleniu adrenaliny, była mowa już w pierwszej części niniejszej pracy. Ze wszystkich tych przypadków odczyn Ehrmanna był raz tylko dodatni. Zwracamy uwagę na fakt braku adrenalinemii w chorobie Basedowa, a szczególnie i braku rozszerzenia źrenicy, jako sprzeczny z wynikami, otrzymanymi przez Faltę i Rudingera. Cukromocz pokarmowy również nie wystąpił.

W przypadku, dotyczącym chorej Pasterskiej (3), o której była mowa powyżej, nie znaleziono adrenalinemii mimo poprzednio stwierdzonego cukromoczu pokarmowego. Przypadek ten zasługuje na szczególniejszą uwagę. Sekcya stwierdziła obok zwapnienia tętnic i marskości wątroby w y b i t n y z a n i k t r z u s t k i. Sprawa przemiany węglowodanów była też upośledzona, bo wystąpił cukromocz pokarmowy. Zdawałoby się więc, że wspomniana wzajemna zależność trzustki i nadnerczy jaskrawo w tym przypadku wystąpi — tymczasem ani odczyn źreniczny, ani badanie krwi nie stwierdziły wzmożonej czynności nadnerczy. Z przypadków, dających odczyn dodatni, zastanawiającym był wynik badania chorej Wojtyny 1, 1a, 1b. Chora ta, przywieziona w stanie nieprzytomnym, miała z początku objawy stanu popadaczkowego. Krew badana w tym napadzie dała wybitny odczyn Ehrmanowski, cukromoczu nie było, rozszerzenia źrenicy nie można było wywołać. Przy badaniu następnem w 2 i 4 tygodnie później nie stwierdzono już adrenaliny we krwi. Na podstawie pewnych zmian porażnych i dodatniego odczynu Wassermanna rozpoznano kiłę mózgu obok przewlekłego zapalenia nerek. Adrenalinemię odnieść trzeba prędzej do napadu prawdopodobnie mocznicowego. Po ustaniu objawów mocznicy ustąpiła i adrenalinemia. Podobny był przypadek u chorego Budzińskiego (41 i 42), o którym niżej.

Z 13 przypadków zapalenia nerek odczyn był 4 razy wybitnie dodatni; chore te były w okresie mocznicy (w jednym przypadku z objawami psychozy); raz był odczyn ujemny. U chorego Budzińskiego (41 i 42) odczyn dodatni, stwierdzony w 3 dni po napadzie mocznicy, zamienił się po 13 dniach w ujemny, a równocześnie i inne objawy kliniczne znacznie się zmniejszyły. Adrenalina, występująca we krwi podczas mocznicy, znika lub spada do minimum po ustaniu gwałtownych objawów. Zgadzamy się więc z wynikami Schura i Wiesla (Wiener kl. Woch. 1907. 23), Kaufmana i Mannaberga (Wiener kl. Woch. 1907. H. 23), Eichlera (Berl. klin. Wochenschr. 46. 1907). W przypadkach czystej postaci zapalenia nerek miąższowego i przewlekłego bez zmian mocznicowych odczyn był ujemny.

[1]) Przypadki z zakresu chorób nerwowych i umysłowych zawdzięczamy Prym. Dr. Orzechowskiemu, za co w tem miejscu serdecznie mu dziękujemy.

W przypadku 31 (Kośmiński, spasmus musc. univers.), dającym obraz kliniczny, podobny do tężca, a polegający zdaniem neurologów na pourazowych zmianach w rdzeniu, odczyn był dodatni. Tę zwiększoną ilość adrenaliny we krwi wywołała prawdopodobnie gwałtowna i nadzwyczaj nasilona praca mięśniowa, na co zwrócili uwagę Schur, Wiesel i Nowicki. Brak jednak adrenalinemii przy napadach kurczów, wywołanych strychniną (48), dowodzi, że kurcze same przez się nie zawsze są wynikiem lub przyczyną wzmożonej czynności nadnerczy.

Nader wybitny odczyn dała surowica krwi chorej Juźwak (29), cierpiącej na ostry bezmysł (amentia). Fakt ten wraz z odczynem dodatnim wprawdzie mniej wybitnym, niemniej jednak wyraźnym w przypadkach chorób nerwowych, jak w przypadku 13, 30, 31, każe nam przypuszczać, że w pewnych chorobach nerwowych cierpi też i układ współczulny, albo też, że z powodu schorzenia układu nerwowego ośrodkowego, odpadają równocześnie i pewne wpływy, hamujące układ współczulny.

Pozostaje nam jeszcze omówić przypadki 44 i 45 (Tumor hypophyseos). Objawy kliniczne przypadku 44: Mężczyzna lat 25. Zanik nerwu wzrokowego jednego oka, niedowidzenie połowicze na drugiem, budowa ciała zbliżona do budowy ciała kobiecego, częściowy zanik prącia z przerostem jąder, pewnego rodzaju zniedołężnienie umysłowe. Rentgenizacya stwierdza zatarcie budowy siodła (sella turcica) i większy cień w tem miejscu. Odczyn Ehrmanowski był dodatni, cukromocz pokarmowy nie występuje. W przypadku tym sekcya stwierdziła rzeczywiście guz przysadki. W przypadku 45, dającym także wynik dodatni odczynu Ehrmanna, operacya potwierdziła rozpoznanie.

Obok stwierdzonego wpływu układu nerwowego ośrodkowego na wydzielanie wewnętrzne widzimy w tych przypadkach wpływ dalszego gruczołu o wewnętrznej wydzielinie, t. j. gruczołu przysadkowego na inne gruczoły, czego Falta i tow. nie brali wcale w rachubę. Wszystkie przypadki z zakresu chorób nerwowych, dające dodatni odczyn Ehrmanowski, miały zarówno, jak przypadek właśnie opisany, zdaniem neurologów tło anatomiczne. Widocznie kierują wydzieliną wewnętrzną gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu obok wpływów, wykazanych przez Loewiego i Faltę, i inne jeszcze wpływy, biorące swój początek w układzie nerwowym ośrodkowym.

Jeżeli w pierwszej części naszych doświadczeń nie udało nam się ani razu wywołać rozszerzenia źrenicy ludzkiej w pewnych sprawach chorobowych i jeżeli wyniki nasze pod tym względem sprzeczne są z wynikami autorów wiedeńskich, to zostaliśmy bardziej jeszcze upewnieni w naszem przypuszczeniu o braku wszelkiej wartości wkraplania adrenaliny do oka ludzkiego przez wyniki badań naszych w części drugiej. U chorej bowiem (Wojtyna) z wybitną adrenalinemią, gdzie więc są wszelkie dane do rozszerzenia źrenicy pod wpływem adrenaliny (Loewi), źrenica wcale się nie rozszerzyła. Wyniki więc autorów tych, nie zawsze zresztą zgodne, wytłómaczyć może można nie dającym się wyłączyć wpływem spraw psychicznych badanego osobnika na jego źrenice podczas badania. Jest to również zdanie jednego z wybitniejszych psychiatrów (Mazurkiewicz).

Brak wpływu adrenalinemii na cukromocz pokarmowy z jednej strony, a obok tego brak adrenaliny w krwi u chorej z cukromoczem pokarmowym i zanikiem trzustki (Pasterska) przemawiają również przeciw teoryi Falty, Rudingera i Eppingera, a zgadzają się ze znanym z doświadczeń na zwierzętach faktem, że adrenalina wywołuje cukromocz, wstrzyknięta tylko podskórnie lub śródotrzewnie; śródżylnie zastosowana wywołuje znane zmiany w naczyniach, lecz nie cukromocz. O braku odczynu Ehrmanowskiego w chorobie Basedowa, przemawiającym również przeciw teoryom wyżej wymienionych autorów, była już mowa. Trzeba tu przyjąć wpływ jakichś czynników hamujących.

Widzimy więc na podstawie doświadczeń, że schemat Loewiego, Falty i ich współpracowników o wzajemnej zależności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, podany na podstawie doświadczeń na zwierzętach, niezupełnie odpowiada stosunkom w ustroju ludzkim. Ta wzajemna zależność nie jest tak prosta. Obok samych gruczołów, obok antagonizmu dwóch wielkich układów nerwowych: układu współczulnego i nerwów autonomicznych, widoczny jest wpływ i innych czynników na wydzielinę wewnętrzną, a temsamem na warunki przemiany materyi. Za jeden z tych czynników uważamy układ nerwowy ośrodkowy; obok tego udało nam się wykazać i wpływ przysadki mózgowej (hypophysis) w przypadkach nowotworu tego gruczołu. Sami autorowie w nowszej swojej pracy (Zeits. f. klin Med. T. 67, S. 380) fakt ten przyznają i w szeregu dalszych doświadczeń wykazują niewątpliwy wpływ na wewnętrzną wydzielinę i przemianę materyi gruczołów przytarczycowych (Epithelkörperchen). Okazuje się poniekąd już teraz potrzeba rozszerzenia tego schematu i zmodyfikowania przynajmniej co do ustroju ludzkiego. Streszczając ostatecznie nasze wyniki, stwierdzamy:

1) Niepewność próby wkraplania adrenaliny do oka ludzkiego.

2) Częstość adrenalinemii w przypadkach chorób układu nerwowego ośrodkowego. Zdaniem naszem jest to o tyle ważne, że a) wskazuje na zależność wydzielania wewnętrznego od układu nerwowego ośrodkowego, b) każe przypuszczać zaburzenia w przemianie materyi w schorzeniach układu ośrodkowego, c) jest potwierdzeniem znanego faktu, że niektóre choroby przemiany materyi bardzo są wrażliwe na stany psychiczne (cukrzyca).

3) Stwierdzono zależność wydzielania wewnętrznego nadnerczy od przysadki mózgowej.

4) Z 4 przypadków mocznicy, w trzech wykazano adrenalinemię. Dokładniejsze wyjaśnienie tego faktu wymaga dalszych badań.

5) Schorzenia trzustki nie zawsze wywołują wzmożoną czynność nadnerczy.

6) Upośledzona przemiana materyi węglowodanów nie zawsze idzie w parze ze zmienioną czynnością nadnerczy i odwrotnie.

O stosowaniu tuberkuliny Beranecka (TBk) w gruźlicy

przez

Dra Kazimierza Dłuskiego

naczelnego lekarza Sanatoryum w Zakopanem.

Beraneck przedstawił pierwszy komunikat o swej tuberkulinie Akademii Nauk w Paryżu w 1903 r., opisał zaś ją szczegółowo w r. 1905 pod nazwą »Une nouvelle tuberculine« (5).

Punktem wyjścia TBk jest ta okoliczność, że stara tuberkulina Kocha wskutek swego sposobu przygotowania nie zawiera właściwych produktów biologicznego życia lasecczników. Nie są to — zdaniem Beranecka — produkty wydzielania lasecczników, lecz produkty wyciągu (»produits d'extraction«). »Swym sposobem przygotowania — powiada Beraneck — wprowadza Koch do tuberkuliny substancye specyalne, pochodzące od »dyslokacyi« protoplazmy lasecczników pod wpływem hydrolitycznego działania wrzącej wody. I właśnie te substancye nadają znaczną moc toksyczną tuberkulinie«. Beraneck natomiast wprowadza nowy sposób przygotowania tuberkuliny, przy którym toksyny zewnątrz-komórkowe (czyli »toxines-bouillon«) nie ulegają takim zmianom, jak w manipulacyach Kocha[1]) W krótkich słowach sposób ten jest następujący: Beraneck używa bulionu pochodzącego z macerowania 500 gr. mięsa cielęcego na zimno w ciągu 2 godzin w 1 litrze wody przekroplonej i wyjałowionego przy ciepłocie 115^{0} w ciągu $^{1}/_{2}$ godziny w autoklawie. Nie dodaje on peptonów, gdyż jak doświadczenie wykazało, zdolne one są same przez się podnieść ciepłotę świnki morskiej gruźliczej o 1^{0}; nie dodaje również alkaliów w większej ilości, doświadczenie bowiem również go poucza, że one wyeliminowują część substancyi proteinowych z bulionu cielęcego. Bulion taki, nazwany przez Beranecka TB, ma odczyn kwaśny. Po otrzymaniu hodowli TBc zostaje on przesączony przez bibułę, a później przez świeczkę Chamberlanda, wreszcie odparowany w próżni do gęstości syropu. »Bulion mój — powiada Beraneck — zawiera wyłącznie wytwory wzajemnych wymian życiowych, zachodzących między lasecznikiem a danem środowiskiem hodowli. Wytwory te nie podlegały żadnym manipulacyom, ani fizycznym, ani chemicznym, któreby były zdolne zmienić ich właściwości« (5). Za teoryą idzie praktyka, czyli doświadczenie na zwierzętach. Działanie tego TB, wypróbowane na świnkach morskich gruźliczych, wykazuje pewną analogię z tuberkuliną Kocha pod względem termicznym, wywołując podniesienie ciepłoty, której stopień jest zależny od dawki TB i od rozległości zmian chorobowych. Natomiast działanie toksyczne TB jest znacznie słabsze od działania tuberkuliny. Tak np. świnki morskie gruźlicze znoszą bardzo do-

[1]) Tu wypada zauważyć, że, wedle Cevey, TBk działanie swe wywiera dzięki tylko substancyom identycznym ze starą tuberkuliną Kocha. Na dowód swego twierdzenia przytacza Cevey następujące spostrzeżenie. Jeden z jego chorych, będąc uodpornionym na starą tuberkulinę Kocha, znosił bez żadnego odczynu wzrastające dawki TBk i dopiero przy 1 ctm^{3} najsilniejszego rozczynu stanowiącego ekwiwalent 12$^{1}/_{2}$ litrów A/32 wykazywał ciepłotę 37·3 (11).

brze wstrzyknięcie podskórne TB w ilości 0.25 ctm³, gdy taka sama dawka tuberkuliny Kocha jest prawie zawsze dla nich śmiertelna. Również działanie »kongestyjne« na ogniska gruźlicze w przeciwstawieniu do tuberkuliny jest nieznaczne.

Ale ten TB, czyli toksyny zewnątrz-komórkowe, nadając pewne uodpornienie świnkom, jest niezdolny do uchronienia ich od gruźlicy »doświadczalnej«. Beraneck zaczyna więc szukać sposobu wydobycia toksyn wewnątrz-komórkowych, w nadziei otrzymania z temi toksynami — które nie przechodzą w prawidłowych warunkach życia lasecznika do bulionu pożywkowego — lepszych wyników. W tym celu używa on kwasu orto-fosforowego 1%. Wszelkie szczegóły manipulacyi opuszczamy. Powtarzamy tylko za autorem, że jego sposób przygotowania »dyslokuje« jak najmniej protoplazmę ciała lasecznika. Taki wyciąg toksyn wewnątrz-komórkowych, zawartych w roztworze kwasu ortofosforowego, na podstawie miareczkowania, przedstawia się w ten sposób, że 1 ctm³ rozczynu kwaśnego zawiera mniej więcej 2 milig. toksyny w stanie suchym. Wyciąg ten posiada właściwości bakteryobójcze — jak to wykazują doświadczenia Beranecka na zwierzętach — jest względnie bardzo mało toksyczny. Świnki morskie zdrowe znoszą podskórnie 2 ctm³, czyli 4 miligr. toksyny suchej. Tę samą dawkę znosi 2/3 świnek morskich gruźliczych. Wreszcie działanie termiczne tego wyciągu jest tego rodzaju, że podnosi u świnki morskiej gruźliczej ciepłotę, której maximum pojawia się między 2-ą a 4-ą godziną po wstrzyknięciu.

Pod względem działania leczniczego wyciąg orto-fosforowy »nadaje świnkom morskim tylko względne uodpornienie na gruźlicę doświadczalną«.

Koniec końców badania i doświadczenia Beranecka z toksynami zewnątrz-komórkowemi (TB) i toksynami wewnątrz-komórkowemi (AT) doprowadziły go do wniosku, że odrębnie każdy z tych dwóch rodzajów toksyn nadaje już zwierzętom pewne uodpornienie (»à lui seul confère déjà une certaine immunité«). »Było więc rzeczą naturalną — powiada Beraneck — wyjaśnić, czy uodpornienie to nie zostanie wzmocnionem przez zmieszanie tych dwóch grup toksyn. Tak się też stało. Tuberkulinę Beranecka stanowi połączenie w równych ilościach AT + TB«. Bliżej określa on ją w ten sposób: »Różni się ona od innych tuberkulin: 1) składem podłoża dla hodowli, 2) obecnością substancyi białkowej specyalnej, wyciągniętej za pomocą kwasu ortofosforowego 1% z ciała lasecznika«. Nim odpowiemy na pytanie, co dały doświadczenia z nią na zwierzętach, wspomnimy w kilku słowach, jakie teoretyczne stanowisko zajmuje Beraneck w sprawie uodpornienia, gdzie walczą dotąd obok siebie dwie teorye: humoralna i komórkowa. Beraneck określa je następującemi słowy: »Aby powstrzymać rozwój gruźlicy zadanie polega mniej na zobojętnieniu zapomocą niweczników (»Antikörper«) wydzielanych toksyn, niż na zwiększaniu odporności fagocytów i wzmocnieniu ich czynności bakteryolitycznej«. Zdawałoby się z tych słów, że cała sprawa uodpornienia polega tylko na roli fagocytów. Beraneck w dwa lata później, tj. w r. 1907 uzupełnił tę teoryę, wykazując w krwi u zwierząt, którym wstrzykiwał TBk, istnienie swoistych niweczników (»anticorps spécifiques«), o których niżej wspominamy. Też same niweczniki wyciągał on zapomocą rozczynu fizyologicznego z fagocytów, napływających masowo dzięki chemotaksis dodatniej do ognisk w gruźlicy chirurgicznej, dokąd bezpośrednio wstrzykiwał TBk.

»Pochodzenia tych niweczników« — powiada on — »szukać należy w przystosowaniu się fagocytów do toksycznego działania mojej tuberkuliny; działalność zaś lecznicza jej polega na tem, że występuje ona w charakterze szczepionki w stosunku do lasecznika Kocha i do toksyn, wydzielanych przez niego *in vivo*« (⁷).

Wychodząc z tej zasady, że fagocyty świnek morskich mają bardzo niewielką siłę bakteryolityczną, sądzi Beraneck, iż wstrzykiwania tuberkuliny przyczynią się do jej wzmocnienia. Wyniki jego są tu tylko względne, jak sam powiada, gdyż nie udało mu się otrzymać zupełnego uodpornienia za pomocą TBk u świnek morskich, zakażonych lasecznikami gruźlicy. Natomiast udało mu się wśród licznych doświadczeń przedłużyć życie świnkom zakażonym i leczonym za pomocą TBk i to w znacznie różnym stopniu, zależnie od tego, czy stosowanie tuberkuliny było zapobiegawczem, czy też właściwie leczniczem. W pierwszym przypadku żyły świnki średnio o 135 dni dłużej, niż świnki kontrolne, w drugim o 31—93 dni (⁵).

Nim przejdziemy do kliniki, mając przedewszystkiem na względzie Sahliego, — który powagą swego imienia tyle się przyczynił do spopularyzowania TBk, — musimy poświęcić słów kilka teoretycznym podstawom, na jakich opiera on zastosowanie TBk. Jest to tembardziej wskazanem, że zarówno teoretyczne postulaty Beranecka, jak i Sahliego, były przedmiotem ostrej krytyki ze strony Landmanna.

Sahli, będąc z zasady przeciwnikiem uodpornienia biernego na gruźlicę, jest zdecydowanym zwolennikiem leczenia tuberkulinowego w ogóle, które — jak powiada on — »jest tem czemś najlepszem, co najnowsze czasy w walce z gruźlicą nam przyniosły«. Jeśli z pośród licznych preparatów daje on pierwszeństwo TBk, to z tej racyi, iż preparat ten, będąc najlepiej uzasadnionym, w praktyce również okazał się najlepszym. Zawiera on bowiem swoiście toksyczne substancye lasecznika »w stanie możliwie kompletnym i niezmienionym«. Jakim jest cel leczenia swoistego wedle Sahliego? Uważając uodpornienie ustroju przeciw żywym lasecznikom przy dzisiejszym stanie bakteryologii za niemożliwe, Sahli widzi w TBk środek na uodpornienie przeciw chemicznemu jadowi lasecznika, względnie środek na zmniejszenie wrażliwości ustroju na ten jad (»Giftfestigung«).

Pytanie, jakim sposobem? Sahli twierdzi wbrew Beraneckowi, że działanie TBk jest identyczne z działaniem jadów naturalnej gruźlicy[2]). Z drugiej strony twierdzi on, że leczenie tuberkulinowe jest, właściwie mówiąc, czynnościowe i nie różni się zasadniczo od innych czynników

---

[2]) Beraneck powiada: »je ne prétends pas que les toxines ainsi obtenues représentent les vraies toxines de bacille de Koch c. à. d. celles que ce bacille élabore dans l'organisme humain«. To samo zaznacza on w swoim artykule »Beraneck's Tuberkulin: how to use it«.

leczniczych, jak np. metoda higieniczno-dyetetyczna, makowiec, naparstnica itd. Zapomocą TBk nieleczymy bezpośrednio gruźlicy, lecz wpływamy na podniesienie przyrodzonej, podupadłej czynności ustroju, a mianowicie: wytwarzania niweczników (Antikörperproduktion). W takim razie pozostaje jednak pytanie, jakie dodatnie strony przedstawia sztuczne »tuberkulinizowanie«. Odpowiedź nań przedstawia nam właściwy mechanizm biologicznego działania tuberkuliny. Sahli powiada: 1) Jad naturalny działa szkodliwie przeważnie w chorych ogniskach; przy wstrzyknięciu zaś tylko nieznaczna cząstka działa szkodliwie na nie, »przeważająca zaś ilość TBk staje się nieszkodliwą we wszystkich zdrowych narządach, a przytem pobudza ustrój do wytwarzania niweczników (»Antikörper«)«. 2) Przy powolnem tworzeniu się naturalnych jadów w przebiegu gruźlicy, podnieta do wytwarzania się niweczników jest mniejsza, niż przy wstrzykiwaniach podskórnych, »gdzie jad naraz (auf einmal) dostaje się do obiegu krwi«. 3) Wreszcie wstrzyknięta tuberkulina działa przejściowo, a tem samem działanie jej jest mniej szkodliwe od stałego działania takich samych lub mniejszych ilości jadu naturalnego. Pytanie, czy twierdzenie takie można przyjąć za dowiedzione?

Uważając gruźlicę za chorobę wybitnie toksyczną, szereg zaś jej objawów, jak gorączka, utrata apetytu, wagi itd, za skutek działania toksyn, — przypisuje Sahli zmniejszenie lub polepszenie tych objawów przy stosowaniu TBk wzmożonemu wytwarzaniu się niweczników. Idźmy dalej. Jeśli leczenie tuberkulinowe niweczy działanie jadów, a jednocześnie jest bezsilne wobec zarazka, — wobec lasecznika —, to pytanie, jakim sposobem ustrój może się z nim uporać? Sahli licząc się z faktami, że ustrój może być wrażliwym na małe dawki tuberkuliny i jednocześnie gruźlica może sama (spontan) wyleczyć się i naodwrót, znajduje uodpornienie przeciw tbc nie na drodze swoistego leczenia, lecz na gruncie działania czynników odgrywających właściwą sobie rolę w każdem zakażeniu i związanych z samą sprawą zapalenia, a więc »obfite przepłukanie (Durchströmung) znajdujących się w stanie zapalnym tkanek przez krew i limfę, nagromadzenie materyału komórkowego w postaci leukocytów i komórek gruzełkowych (Tuberkelzellen) stanowią właściwie działające czynniki« itd.

Czynniki takie nie są swoiste i odróżniają się od niweczników (Antikörper), powstałych podczas sprawy uodpornienia, tem, że znajdują się już w dostatecznej ilości w zdrowym, nieuodpornionym ustroju. Zarówno jednak jedne, jak i drugie, wiodą do wspólnego celu. Nie wiadomo atoli, które z nich odgrywają główną rolę w walce ustroju z gruźlicą? Z długiej argumentacyi Sahliego — o ile możemy wnosić — zdawałoby się, że autor pierwszorzędną rolę przypisuje tym czynnikom naturalnym, miejscowym, o których wyżej była mowa. »Giftfestigung« zaś, otrzymana przez sztuczną tuberkulinizacyę, gra rolę pomocniczą w tej czysto naturalnej samoobronie ustroju przed uszkodzeniem.

Ale TBk, pod względem teoretycznym tak wielostronnie uzasadnione przez Beranecka i przez Sahliego, napotyka na ostrą krytykę ze strony Landmanna i również ostrą odpowiedź dwóch wymienionych autorów. W szczegóły polemiki wchodzić nie będziemy, odsyłając ciekawych do źródła. Musimy jednak poruszyć niektóre ważniejsze zarzuty, ze względu na samą istotę sprawy.

Zasadnicze zarzuty Landmanna są następujące. W samym sposobie przygotowania TBk błędne jest wyeliminowanie peptonów, gdyż ilość ich w dawkach tuberkuliny jest tak nieznaczna (np. w dawce 0.001 ctm³ tub. Kocha wywołującej odczyn u królika, znajduje się tylko 0.0001 gr. peptonów), że nie może wpływać na podniesienie ciepłoty. Tymczasem pożywka zawierająca mało peptonów jest zła, gdyż laseczník wytwarza zbyt mało jadu względnie słabo działający jad. Tymczasem — powiada Landmann — bulion pożywkowy Beranecka zawiera albumozy, które przechodzą doń z mięsa przy ½ godzinnem nagrzewaniu do 115%. Więc ta składowa część nie jest wolna od »albumoz«, lecz tylko »zawiera mało albumoz«. Drugi składnik, który ma zawierać niezmieniony wyciąg z ciała tbc, przez nagrzewanie do 70% w kwasie ortofosforowym chybia zupełnie celu, gdyż przez te manipulacye »działanie jadu gruźliczego jest w znacznej części zniszczone«. Taki sposób przygotowania nazywa L. »direkt widersinnig«. Jako dowód, że TBk nie może mieć ze względu na słabą swą toksyczność, odpowiedniego działania na gruźlicę ludzką, twierdzi Landmann »że nawet w dużych dawkach preparat Beranecka nie zabija świnki morskiej«. Twierdzenie to, po porównaniu stopnia toksyczności swego »tuberkulolu« ze starą tuberkuliną Kocha oraz z TBk, popiera Landmann następującem obliczeniem. Przy stosowaniu w szybko wzrastających dawkach swego »tuberkulolu«, starej tuberkuliny w dawkach Bandelier-Roepkego i TBk w dawkach Sahliego, otrzymuje się »maximale Giftfestigkeit«, wyrażoną w następujących cyfrach:

Beraneck-Sahli po 72 tygodniach dochodzą do 0.001 dawki śmiertelnej;

Bandelier-Roepke po 13 tygodniach dochodzą do 0.2 dawki śmiertelnej;

Landmann po 17 tygodniach dochodzi do 5·0 dawki śmiertelnej ([19]).

»Ponieważ — powiada Landmann — wedle Sahliego działanie lecznicze tuberkuliny polega na »Giftfestigung«, z cyfr wypada, że moja metoda dla osiągnięcia tego samego celu daje 5000 razy więcej, niźli metoda Sahli-Beranecka«.

Na te zarzuty odpowiada Beraneck w głównych zarysach, co następuje. Na podstawie doświadczeń wykazuje on, że wstrzyknięcie 1 ctm³ roztworu 1% peptonu w wodzie glicerynowej daje podwyższenie ciepłoty, choć w swem maximum nieco mniejsze, pod względem przebiegu jednak zupełnie analogiczne do otrzymanego po wstrzyknięciu 1 ctm³ przesączonej hodowli bulionowej Kocha. Działanie więc termiczne peptonów jest, zdaniem Beranecka, niewątpliwe. Dlatego też nie używa on ich do pożywki. Bulion jego natomiast zawiera ekto-toksyny, które nie ulegały żadnym manipulacyom fizycznym ani chemicznym, zdolnym zmienić ich właściwości, jak to się dzieje w starej tuberkulinie Kocha.

Co się tyczy toksyn wewnątrz-komórkowych, dowodzi Beraneck, że swym sposobem przygotowania nie wyciąga z ciała laseczníka »nukleoproteiny«, lecz endotoksynę specyalną, która wcale nie jest zmienioną przez podgrzewanie do 60° lub czasem do 62° — w każdym razie nie do 70°, jak twierdzi Landmann. Przeciwnie; podgrzewanie

do 60° przyspiesza wyciąg, nie zmieniając w niczem samej endotoksyny, która w dawce 4 miligr. substancyi suchej zabija świnkę morską gruźliczą.

Co się tyczy wreszcie twierdzenia Landmanna, że TBk nie jest toksyczną, Beraneck energicznie je odpiera, dowodząc, że TBk w dawce 1 ctm³ zabija napewno świnkę morską, wagi 700—1000 gr. i zakażoną od 5—6 tygodni gruźlicą. Beraneck uznaje zupełnie, że jego TBk jest 4 razy mniej toksyczna od tuberkuliny Kocha. Ale to nie jest wadą, lecz jej dodatnią stroną. Twierdzi on bardzo stanowczo i kilkakrotnie, że zasadniczo należy rozróżniać działanie toksyczne, zależne nietylko od toksyn gruźliczych, ale od produktów dodatkowych, od działania swoistego, polegającego tylko na działaniu toksyn gruźliczych. Swoiste zaś działanie TBk jest aż nadto wyraźne. Dowodem tego są doświadczenia na koniach, w surowicy krwi których po wstrzykiwaniach TBk Beraneck znajdował precypityny, aglutyniny i gruźliczą substancyę uczulającą (sensibilisatrice tuberculeuse). Mieszanina takiej surowicy z kilkakrotną śmiertelną dawką TBk łagodzi działanie śmiertelne TBk u świnki morskiej. W odpowiedniem połączeniu mieszanina taka może zobojętnić zupełnie działanie śmiertelne TBk Co się tyczy nakoniec obliczeń porównawczych stopnia toksyczności »tuberkulolu« z TBk, — z których Landmann wysnuł wniosek, że TBk wogóle pozbawioną jest wszelkiego działania na człowieka gruźliczego, Beraneck z całą stanowczością odpiera ten zarzut i twierdzi, że chory gruźliczy jest bardzo wrażliwy na TBk. Dowodzą tego liczne spostrzeżenia kliniczne, z powodu których leczenie TBk trzeba zaczynać minimalnemi dawkami, czasem od $^1/_{20}$ rozczynu A/128. Dowodzą tego spostrzeżenia, że wielu chorych podczas całego leczenia nie może przekroczyć A/16 lub A/32, a rzadko który dochodzi do maksymalnej dawki 0.5 ctm³ H.[3]), która jest 5000 razy mniej toksyczna, niż maksymalna dawka tuberkulolu. Ale z tego jeszcze nie wypada, aby u chorego, który doszedł do maximum tuberkulolu było 5000 rązy większe polepszenie, niżelį u chorego, który doszedł do 0.5 ctm³ H. Tylko wyniki kliniczne są tu rozstrzygające, a właśnie chorzy, znoszący średnie dawki TBk, najlepiej się poprawiają. Beraneck formułuje swe wnioski jak następuje: 1) toksyny zawarte w tuberkulolu nie są identyczne z toksynami TBk, 2) toksyny zawarte w TBk (a więc ekto-i endotoksyny) zdaje się są więcej swoiste, niż zawarte w tuberkulolu, 3) niema żadnej równoległości między ilością całą wstrzykniętych toksyn, a skutkiem leczniczym tychże toksyn, niezależnie od tego, czy ta cała ilość będzie wyrażona w funkcyi toksyczności na zdrowem zwierzęciu, czy w funkcyi jej objętości (»volume«).

Wreszcie dla uzupełnienia swoistego działania TBk chcielibyśmy w dwóch słowach wspomnieć o jej działaniu na układ krwi. Wedle poszukiwań Etienne, Remy i Boulangier u suchotników starców, w wieku od 60—70 lat, ilość wielojądrzastych zmniejsza się we 24 godz. po wstrzyknięciu. Natomiast, po dłuższem, 6-miesięcznem leczeniu, ilość wielojądrzastych zwiększa się i zwiększenie to pozostaje stałem[4]).

Przechodzimy do kliniki, zaczynając od Sahliego.

W logicznym porządku pierwsze miejsce należy się wskazaniom. Jak wiadomo z »Über Tuberkulinbehandlung«, wedle Sahliego najbardziej nadają się do leczenia TBk przypadki początkującej gruźlicy, bez gorączki, przy dobrym stanie ogólnym, gdzie przy systematycznem leczeniu można otrzymać zupełne wyleczenie, a obok nich przypadki podejrzanej gruźlicy, czyli zapobiegawcze stosowanie TBk.

Ale oprócz lekkich przypadków gruźlicy płuc, stosuje Sahli TBk z dobrym skutkiem w całym szeregu innych postaci gruźlicy (peritonitis et pleuritis tub., laryngitis et enteritis tub., nephritis et lymphadenitis tub. itd. itd.), o ile sprawa nie występuje zbyt ostro i o ile niezależnie od sie dziby występuje w pojedynczych narządach bez powikłania w innych. Widzimy więc, że skala stosowania TBk jest dość rozciągłą.

Mówiąc o wskazaniach, nie od rzeczy będzie zauważyć, że twórca TBk, Beraneck, opierając się na doświadczeniach Sahliego, wyraźnie zaznacza, że wskazania nie są ściśle określone, że nie podobna przewidzieć, w jakich przypadkach TBk będzie działała dodatnio, że wreszcie tylko doświadczenie może nas o tem pouczyć. Nie będziemy wchodzić w szczegóły różnych przeciwwskazań, omówionych obszernie w znanej pracy Sahliego. Zwrócimy tylko uwagę na jedną okoliczność. Sahli, jak wiadomo, będąc zasadniczym przeciwnikiem metody Kocha z powodu wywołanego przez nią odczynu, uważa podniesienie ciepłoty nawet o $^2/_{10}$ lub $^3/_{10}$ za objaw uszkodzenia ustroju przez tuberkulinę. Jednakże w lekkich przypadkach z gorączką, (bez bliższego jej określenia), — gdzie leżenie i środki przeciwgorączkowe pozostały bez skutku — otrzymywał Sahli dzięki TBk zmniejszenie, a następnie zniknięcie gorączki. W rękach więc Sahliego TBk wykazuje działanie przeciwgorączkowe. Taką własność TBk stwierdzają, — jak niżej zobaczymy — inni klinicyści.

Nad powolnem i stopniowem dawkowaniem, jako nad rzeczą znaną i stanowiącą kardynalną część metody Goetsch-Sahliego, dłużej zatrzymywać się nie będziemy. Zwrócimy tylko, ze względu na kliniczne wyniki, uwagę na dwa punkty. Najpierw, na minimalne dawki A/64.$^1/_{20}$ lub A/64·$^1/_{10}$, które Sahli uważa w początku leczenia za konieczne. Tymczasem inni klinicyści zaczynają od dawek znacznie większych i to w przypadkach ciężkich; wyniki zaś mają bardzo pomyślne. Następnie, na »osobiste optimum«, które czasem trzyma się na poziomie małych dawek, jak np. A/32 kilka dziesiętnych ctm³, ale z powodu nietolerancyi ze strony ustroju przekroczonem być nie może. Przy takiem małem »osobistem optimum« można, jak słusznie twierdzi Sahli, otrzymać równie dodatnie wyniki, jak przy znacznie silniejszych rozczynach.

---

[3]) Wypada tu zauważyć, że H jest najsilniejszym rozczynem w skali 17 rozczynów TBk, gdzie dawniej najsłabszym był A/32, a obecnie jest nim A/512 (A/512, A/256, A/128, A/64... A/4, A/2. A. B. C. D. E. F. G. H.)

[4]) »Action de la tuberculine sur les polynucléaires chez les tuberculeux agés«. Extrait des C. rendus de la Société de Biologie a Nancy. Séance 18/I. 909 T LXVI p. 270.

Idąc dalej, pomijamy sprawę trwania leczenia, które przy różnych tuberkulinach u różnych autorów jest wielce elastyczne; — przy minimalnych dawkach Sahliego może ono trwać całe miesiące, a nawet i lata, na co słusznie zwracają uwagę w swej pracy Gouraud i Krantz. Chodzi atoli o rzecz w danym razie najważniejszą ze stanowiska zdrowia chorego — o ostateczny cel każdego leczenia, t. j. o wyleczenie. Ponieważ uodpornienie na maksymalne dawki tej lub innej tuberkuliny wcale jeszcze nie przemawia za wyleczeniem, oczekujemy więc ścisłej metody bakteryologicznej, sprawę tę rozstrzygającej. Sahli nam jej nie podaje, lecz zwraca się do różnych objawów polepszenia stanu ogólnego i miejscowego, jednem słowem do objawów klinicznych, znanych już dawno przed wynalezieniem tuberkuliny, ktore i bez swoistego leczenia o wyleczeniu rozstrzygają. Ale stąd wynika nowe, wielkiej wagi pytanie: kiedy wyleczenie można uważać za trwałe? I tu znów klinika ma głos rozstrzygający, ona to daje odpowiednie wskazówki do przerwania lub powtórzenia w danym razie TBk. Ostateczne wyniki TBk, dotyczące 150 przypadków (do 1907) — nie objęte statystyką, której Sahli w gruźlicy specyalnie nie lubi — uważa on w świetle własnego doświadczenia za bardzo zadowalniające. Wyniki wypadają tembardziej pomyślnie, skoro zważymy, że w jego materyale klinicznym spotykamy za obrębem płuc gruźlicę najrozmaitszych narządów, skoro obok przypadków lekkiej gruźlicy płuc, widzimy polepszenie w przypadkach ciężkich i z zakażeniem wtórnem, skoro TBk wreszcie okazuje się w danym razie skutecznym środkiem przeciwgorączkowym.

Od Sahliego przechodzimy do dalszych materyałów klinicznych.

Jeśli rozważyć dość obszerne piśmiennictwo, dotyczące stosowania TBk, to zwraca na siebie uwagę ten fakt, że preparat Beranecka wywiera wpływ dodatni, czasem nawet bardzo dodatni w najrozmaitszych postaciach gruźlicy. Istotnie, obok gruźlicy płuc spotykamy gruźlicę jelit, krtani, otrzewnej itd. itd., a dalej spotykamy najróżnorodniejsze postacie tak zwanej gruźlicy chirurgicznej, usadowionej w rozmaitych narządach i tkankach: stawy i kości, skóra i gruczoły, cały narząd moczowy, oko itd. itd. Rozpatrując bliżej objawy kliniczne, widzimy z jednej strony ogromną skalę nasilenia sprawy chorobowej w jednej i tej samej postaci. Z drugiej strony widzimy dwie odrębne metody postępowania stosownie do tego, czy TBk używana jest w gruźlicy — że się tak wyrazić wolno — »wewnętrznej“, czy też chirurgicznej. Wśród tej różnobarwności nawet w zakresie leczenia gruźlicy płuc, nie widzimy ustalonych wskazań i jednolitej metody postępowania. Jedni są zwolennikami Sahliego i zaczynają od minimalnych dawek, idąc stopniowo powoli w górę, drudzy metody tej wcale się nie trzymają. Jedni zalecają leczenie tylko u lekko chorych nie gorączkujących. Drudzy, przeciwnie, stosują TBk u ciężko chorych z wysoką gorączką. Wyniki jednak u wszystkich są zadowalniające, przebieg choroby odbywał się bez powikłań; opinie lekarzy wypadają dla TBk przychylnie.

W użyciu TBk w gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza kości i stawów, uderzają dwie znamienne cechy. Wstrzykiwania robi się wewnątrz ogniskowe (»interfocale«), zaczynając od dawek dużych (średnio od kilku dziesiętnych rozczynu A), wywołujących nietylko wyraźny odczyn miejscowy, lecz odczyn ogólny, w postaci bolów głowy, utraty łaknienia, wymiotów, ogólnego rozłamania i t. p., przy ciepłocie dochodzącej do 39—40° [5]). Niektórzy z klinicystów jak np. Campiche i Coulon — który w ciągu 3 lat leczył 50 różnorodnych przypadków gruźlicy kości i stawów (niektóre bardzo ciężkie) z wynikami 80% wyleczeń — uważają odczyn miejscowy i ogólny za rzecz pożądaną, za wyraz wzmożonej miejscowo fagocytozy, odgrywającej kapitalną rolę w wyleczeniu [6]). Czytelników ciekawych szczegółów odsyłamy do źródła.

W gruźlicy płuc — jak wyżej zaznaczyliśmy — niema ustalonych wskazań, a w związku z tem jest uchylenie się od nakreślonej przez Sahliego metody postępowania. Jedni, jak Bauer ([3]) i Pallarel ([23]), idąc zupełnie śladami Sahliego, stosują TBk tylko u niegorączkujących, zaczynają od minimalnych dawek słabych rozczynów, zwiększają dawki bardzo stopniowo, tylko o $^1/_{20}$ lub $^1/_{40}$ ctm³ i zatrzymują się ostatecznie na bardzo słabych rozczynach A/64 lub A/32, otrzymują jednak przy takiem małem »osobistem optimum« zupełnie zadowalniające wyniki. Fidler zaś uważa, że właściwie niema przeciwwskazań, chyba przypadki beznadziejne — i leczy ambulatoryjnie wszystkie trzy okresy gruźlicy płuc i formy gruczołowe z pomyślnym wynikiem, otrzymując nawet w daleko posuniętej sprawie poprawę stanu ogólnego, przy »immobilizacyi« procesu miejscowego ([14]). Drudzy postępują wręcz przeciwnie, Dindl robi wstrzykiwania TBk u ciężko chorych, z wielkim rozpadem lub jamami w płucach, przy ciepłocie od 39—40° i zaczyna odrazu od kilku dziesiętnych A, dochodząc czasem przy 21 wstrzyknięciu do D. $^6/_{10}$ ctm³, gdy zgodnie z Sahlim powinienby dojść tylko do A/16×$^5/_{10}$ [7]).

Arloing i Dumarest wspominają o ciężkim przypadku »posocznicy« gruźliczej u młodej dziewczyny, której stan pomimo różnych stosowanych środków stale się pogarszał. Dzięki jednak 5-miesięcznemu stosowaniu TBk, a następrzez 3 miesiące TBk i jednocześnie zawiesiny — tbc Arloinga chora została niemal wyleczona (»quasi-guérison«). Spotykamy nawet w piśmiennictwie przypadki beznadziejne, gdzie tylko działaniu TBk należy przypisać nadspodziewane wyniki. Pozwolimy sobie przypomnieć tu w paru słowach przytoczony już dawniej przez nas, nadzwyczaj ciekawy przypadek, opisany przez Rollier, a dotyczący młodej dziewczyny, cierpiącej już od 8 lat na gruźlicę płuc, u której raptem wystąpiły klasyczne objawy gruźliczego zapalenia opon przy ciepłocie dochodzącej do 40—41°, a z nimi jednocześnie objawy gruźliczego zapalenia otrzewnej oraz okostnej (periostitis sterno-costalis). Wobec stanu beznadziejnego, Rollier stosuje odrazu A×$^7/_{10}$ i to kilkakrotnie dziennie i po 3 miesiącach leczenia przy codziennych wstrzykiwaniach TBk otrzymuje znaczną poprawę. W 1½ roku potem chora pędzi życie prawidłowe, badanie zaś wy-

---

[5]) Z racyi wstrzykiwań wewnętrzno-ogniskowych zwraca uwagę Jaquerod, że przy wstrzykiwaniach TBK do pęcherza »następowało czasem chwilowe polepszenie, czasem zaś następowało trwałe pogorszenie« ([17]).

[6]) Nie możemy wchodzić w szczegóły; odsyłamy ciekawych do bardzo zajmującej pracy Coulona ([12]).

[7]) S-té vandoise de médicine in »Rev. meed. de la Suisse Romande« 1906, N. 8.

kazuje: zmiany płuc na drodze do zabliźnienia, zapalenie okostnej nie pozostawia śladów, w okolicy kątnicy oporność przy lekkiej bolesności ([24]). Analogiczny do tego przypadek, a mianowicie zapalenie opon gruźlicze u 3-letniego dziecka opisuje Vernet, przypisując wyleczenie również działaniu TBk. Zaznaczamy, że zaczynał on odrazu od dawki $A/32 \times 1/5$ ctm^3 ([27]). Idąc dalej spotykamy u wiedeńskich lekarzy, Baechera i Lauba, 8 przypadków (5 gruźlica płuc, 2 gruźlica kości i 1 forma gruczołowa), ciekawych z tego względu, że leczenie odbywało się przy kontroli wskaźnika opsonicznego. Szczegóły pomijamy, zaznaczając, że przy stosowaniu TBk we wszystkich 8 przypadkach nastąpiło znaczne polepszenie sprawy gruźliczej ([4]). Należy także przytoczyć 3 przypadki tocznia twarzy, datujące się od 3—7— i 20 lat, oporne na wszelkie używane środki i wyleczone w ciągu kilku miesięcy przez Lassueura zapomocą TBk ([20]). Winniśmy wreszcie wspomnieć o 8 przypadkach gruźlicy oka i to ciężkich (keratitis parenchymatosa, iritis, ablatio retinae) leczonych przez Dora w Lugdunie. Nie wchodząc w szczegóły, podajemy ostateczne wyniki, które brzmią: znaczne polepszenie lub zupełne wyleczenie, jak np. zupełne »przyklejenie się obu oderwanych siatkówek« (»réapplication complète de deux rètines dècollèes«) ([13]). O zadowalniających wynikach TBk w gruźlicy oka wspomina Junius z Kolonii ([18]).

Na zakończenie opisu działania TBk w świetle dostępnego nam piśmiennictwa, musimy jeszcze poruszyć sprawę jej przeciwgorączkowego działania. Wspomnieliśmy już, że Sahli używa TBk jako środka przeciwgorączkowego w pewnych przypadkach, opornych na inne zwykle używane środki, ale nie podaje szczegółów, dotyczących stopnia gorączki i dawkowania TBk. Otóż w tym punkcie jest wybitna różnica między rozmaitymi autorami. René Guillermin opisuje trzy przypadki u dorosłych ze znacznemi zmianami w płucach, gdzie sprowadzenie ciepłoty do normy zupełnie prawidłowej nastąpiło wyraźnie wskutek stosowania TBk. I co jest ciekawe, że w dwóch przypadkach uregulowanie nastąpiło przy minimalnych dawkach, $A/256 \times 1/10 \times 2/10$ ctm^3, — które były jednocześnie »indywidualnemi optima«, przekroczenie bowiem tych dawek wywołało skutek zupełnie odmienny ([15]). Wręcz sprzecznie z Guillerminem postępuje Fidler. Przy upartych gorączkach przeskakuje on odrazu od używanego u danego chorego rozczynu do czterokroć silniejszego, posługuje się dawką 4-kroć silniejszą od ostatniej i otrzymuje zupełnie zadowalniające wyniki ([14]). Dind zaczynając u ciężko chorych leczenie od A. przy gorączkach 39—40^0, — jak wyżej wspomnieliśmy — otrzymuje znaczny spadek ciepłoty lub sprowadzenie jej do poziomu prawidłowego; nie skacze on z dawkami, jak Fidler, ale idzie w tempie o 3—4 razy szybszem od Sahliego. Wreszcie Arloing i Dumarest nie uważają gorączki za przeciwwskazanie do stosowania TBk lub BF, byle sprawa nie była zbyt daleko posunięta i nie miała skłonności do rozpadu ([2]). Z tego wypada, że przy różnych dawkach i przy rozmaitem ich zwiększaniu, można otrzymać z TBk skutki przeciwgorączkowe, jeśli nie jednakie, w każdym razie bardzo podobne.

Przechodzimy teraz do stosowania TBk w naszem Sanatoryum.

Wyżej już rozważaliśmy, dla jakich mianowicie względów, pomimo naszego sceptycznego stanowiska w stosunku do swoistego leczenia, uciekamy się do leczniczego użycia TBk, — powtarzać więc ich nie będziemy. Nasz materyał kliniczny obejmuje 61 chorych. Z tej jednak liczby wyłączamy 17 chorych, którzy dostali każdy z osobna mniej niż 8 wstrzyknięć i tych, u których przerwano wstrzykiwania dla następujących przyczyn. U ciężko chorych, którzy domagali się sami tuberkuliny, — przez ostrożność; u lżej chorych, u których tuberkulina zdawała się dawać dodatnie wyniki, wskutek obawy samych chorych, wreszcie wskutek przyczyn postronnych, jak n. p. wyjazd chorego. Liczbę 8 wstrzyknięć uważamy niejako za kryteryum. Może ono wydawać się sztucznem. W każdym razie 8 wstrzyknięć wymaga średnio 3—4 tygodni, t. j. takiego przeciągu czasu, który pozwala do pewnego stopnia sądzić o przebiegu choroby w związku z TBk. Przedmiot więc naszego sprawozdania stanowi 44 chorych, w okresie czasu od 1. stycznia 1907 do 1 lipca 1909, czyli $2^1/_2$ lata.

Nim przejdziemy do szczegółów klinicznych, należy w paru słowach wspomnieć o technice i metodzie stosowania. Wstrzykiwania robiliśmy stale po II. śniadaniu o 11—$11^1/_2$ godz. Miejsce wstrzyknięcia: tkanka podskórna pod grzebieniem łopatki. Strzykawka, z podziałem 1 ctm^3 na 20 działek, cała szklana, dobrze wygotowana w wodzie wraz z igłą przed każdem wstrzykiwaniem. Miejsce wstrzyknięcia dobrze wytarte tamponem waty, zmaczanej w eterze. Tu odrazu zaznaczamy, że na 1661 wstrzyknięć nie mieliśmy żadnego miejscowego objawu, prócz lekkiego zaczerwienienia skóry, oraz lekkiego i przejściowego bólu, z samem przekłuciem skóry związanego. Co się tyczy sposobu postępowania, trzymaliśmy się w ogólnych zarysach metody Sahliego. Stosowaliśmy więc TBk unikając wszelkich możliwych odczynów. Przerywaliśmy wstrzykiwania przy każdem ogólnem niedomaganiu: zaburzenia w trawieniu, zwykłe mieszkowe zapalenie gardła, bóle głowy lub ogólne niedomaganie, i z reguły podczas miesiączkowania u kobiet. Naturalnie, przy każdem podniesieniu ciepłoty, choćby o 0°,2—0°,3, czy było ono w związku z wstrzykiwaniem TBk, czy też wynikło z innych przyczyn, wstrzykiwanie przerywaliśmy. Tembardziej postępowaliśmy tak samo, jeżeliśmy spostrzegli choćby najmniejsze powikłania ze strony chorych narządów, np. nieznaczne tarcie opłucnej lub lekki ból lub lekkie zabarwienie plwociny na czerwono itp. Zauważyć należy, że przez cały czas stosowania TBk nie mieliśmy ani jednego takiego powikłania w chorych narządach, którebyśmy mogli przypisywać bezpośrednio toksycznemu działaniu środka. U 6 chorych spostrzegaliśmy podczas wstrzykiwań krwioplucie (u 5 bardzo lekkie, większe u jednego), lecz wiązać go przyczynowo z TBk nie możemy. Objaw ten bowiem już ukazywał się również i przed stosowaniem TBk, lub ukazywał się tylko jednorazowo i nie powtarzał się w ciągu dalszych wstrzykiwań. U trzech chorych stwierdziliśmy nazajutrz po wstrzyknięciu trochę więcej rzężeń w ogniskach; czy je należy jednak przypisywać tuberkulinie, bardzo wątpimy. Kilka razy spotykaliśmy wzniesienie ciepłoty o kilka dziesiętnych, bez przekroczenia 38. Trudno jednak orzec, czy objaw ten występował »post hoc«, czy »propter hoc«. Natomiast ogólne niedomaganie (uczucie znużenia, zawroty, bóle gło-

wy itd. itd.), które nam wydawały się w związku przyczynowym z TBk, spostrzegaliśmy u 5 chorych. U 3 z nich były one przejściowe, u 2 zaś z tego powodu przerwaliśmy leczenie, doszedłszy do dawek $A \times {}^4/_{10}$ i $A \times {}^2/_{10}$. Tu jednak zauważyć winniśmy, że jedną z tych 2 osób była 22-letnia panna z nieznacznemi zmianami w płucach, bez gorączki, która przybrała w Zakładzie 16 klg. wagi (doszła do 80) i u której stosowaliśmy TBk w celu wzmocnienia otrzymanego już uodpornienia. Tymczasem doszedłszy do dawk[1] $A.{}^4/_{10}$ zaczęła się ta chora wyraźnie czuć gorzej i tracić na wadze. Zjawisko to potwierdzałoby zdanie Sahliego, że chory, niezależnie od zmian w płucach i dobrego stanu ogólnego, ma swoje »indywidualne optimum«, którego przekroczyć nie można, bez narażenia ustroju na większe lub mniejsze zaburzenia. U drugiego natomiast chorego, 19-letniego chłopca, w I okresie Turbana, u którego stosowaliśmy TBk podczas drugiego pobytu w Sanatoryum, — całe leczenie szło bardzo pomyślnie i wpłynęło zdaje się na poprawę sprawy płucnej i stanu ogólnego. Zupełnie jednak niespodzianie okazała się nietolerancya (uczucie znużenia) bóle głowy, bez podniesienia ciepłoty) przy dawce $A.{}^2/_{10}$ tak, że na tej dawce leczenie zakończyliśmy. Za obrębem tych dwóch przypadków, przy takich względnie niewielkich dawkach, innych objawów braku tolerancyi nie spostrzegaliśmy, choć dochodziliśmy u cięższej chorych do dawek znacznie większych.

Co się tyczy wysokości dawek początkowych i następnych, uchyliliśmy się trochę od Sahliego, który u dorosłych zwykle zaczyna od $A/64.{}^1/_{20}$ ctm^3 i zwiększa przy prawidłowym, wolnym od odczynu przebiegu każdą następną dawkę o ${}^1/_{20}$ tylko, dochodząc zaś do ${}^5/_{10}$ ctm^3 danego rozczynu dawkę tę kilka razy powtarza, zanim przejdzie do ${}^1/_{20}$ następnego rozczynu. Myśmy zwykle zaczynali od $A/64 \times {}^1/_{10}$ ctm^3, kilka razy tylko u chorych osłabionych, od $A/64 \times {}^1/_{20}$, u silniejszych zaś od $A/64 \times {}^2/_{10}$. Następne dawki zwiększaliśmy zwykle o ${}^1/_{10}$, a więc $A/64 \times {}^1/_{10}$, $A/64 \times {}^2/_{10}$ i t. d. U silniejszych jednak chorych przeskakiwaliśmy czasem o całe ${}^2/_{10}$ (np. $A/32 \times {}^1/_{10}$, $A/32 \times {}^3/_{10}$, $A/32 \times {}^5/_{10}$). Wreszcie doszedłszy do ${}^5/_{10}$ danego rozczynu, nie powtarzaliśmy go, jak to czyni Sahli, kilka razy, lecz przechodziliśmy, o ile nie było jednego z wyżej omówionych przeciwwskazań, odrazu do ${}^1/_{10}$ następnego rozczynu (np. $A/32 \times {}^5/_{10}$ j e d e n r a z i dalej $A/16 \times {}^1/_{10}$). Do takiego sposobu dawkowania upoważniła nas ta okoliczność, że u innych lekarzy szwajcarskich spotykamy w poważnych przypadkach gruźlicy płuc lub innych narządów dawkowanie już od początku większe i idące w szybszem, niż u Sahliego, tempie. Wyniki jednak, podawane przez poważnych klinicystów — jak niżej powiemy — okazały się pomyślnymi lub bardzo pomyślnymi. Praktyka usprawiedliwia nasz sposób postępowania, — nie przyniósł on bowiem szkody chorym.

Nasz materyał kliniczny przedstawia się w świetle cyfr w sposób następujący: Ilość chorych leczonych TBk wynosi 44[8]). Ogólna ilość wstrzyknięć wynosi 1592.

Według dawnej klasyfikacyi Turbana ilość chorych w poszczególnych okresach wynosi:

W	I okr.	18 chorych
»	II »	14 »
»	III »	12 »

U jednego chorego:

minimalny okres leczenia 3 tyg. — minimalna ilość wstrzyknięć 8,

maksymalny okres leczenia 39 tyg. — maksymalna ilość wstrzyknięć 65,

średni okres leczenia 18.2 tyg. — średnia ilość wstrzyknięć 36.

Celem bliższego określenia stanu chorych zaznaczyć winniśmy, że u jednego chorego w I okresie spostrzegaliśmy gruźlicę krtani (naciek w okolicy nalewkowej i prawdziwych strun głosowych) — u trzech chorych w III również gruźlicę krtani (laryngitis tub.), u 2 z nich w takim stopniu, jak u chorego w I okresie, u jednego zaś sprawę daleko posuniętą z owrzodzeniem strun, części nalewkowej itd. Wreszcie u jednej chorej w III okresie gruźlicę jelit, kilkakrotnie bakteryologicznie stwierdzoną.

Podając cyfry, należy zauważyć także, iż wśród liczby 44 chorych znajduje się 6 takich, którzy powtórzyli leczenie higieniczno-dyeteczne w Sanatoryum w odstępie $3^1/_2 - 4^1/_2$ miesięcy i jednocześnie odbyli powtórny kurs wstrzykiwań TBk. Rozpatrując klasyfikacyę chorych na okresy z uwzględnieniem przytoczonych powikłań wynika, żeśmy się nie ograniczyli do przypadków początkującej gruźlicy. Sprawa wskazań, jak wyżej obszernie mówiliśmy, jest sprawą wielce powikłaną i dotąd należycie nie rozwiązaną. Jeśli z jednej strony wśród zwolenników swoistego leczenia przeważa zdanie, że najlepiej doń nadają się przypadki początkującej gruźlicy — to znów z drugiej strony spotykamy cały zastęp autorów, którzy się tej zasady nie trzymają. Leczą oni przypadki bardzo ciężkie, niektórzy zaś, jak Denys, Schnöller, C. Spengler i inni — nawet beznadziejne. Nadto stosują oni swoiste leczenie nietylko w ciężkich postaciach gruźlicy płuc lub innych poszczególnych narządów, lecz w takich razach, gdzie gruźlica płuc jest powikłana przez gruźlicę innych narządów, np. przez gruźlicę krtani lub otrzewnej lub oka itd. Historya tuberkuliny wskazuje, że w takich przypadkach można otrzymać nadspodziewanie pomyślne wyniki.

To też stosując tuberkulinę Beranecka w naszym zakładzie, nie nakreśliliśmy sobie z góry na gruncie wskazań żadnego ściśle określonego kryteryum. Usunęliśmy od leczenia ciężko chorych, u których zmiany miejscowe w zestawieniu ze stanem ogólnym dawały wyraźnie złe rokowanie, natomiast nie wybieraliśmy z rozmysłem najbardziej lekko chorych, mając to przeświadczenie i doświadczenie, że zwykła metoda higieniczna w takich razach sama przez się jest dostateczna dla uodpornienia ustroju. Staraliśmy się jednak stosować TBk przeważnie w takich przypadkach, gdzie leczenie higieniczne szło opornie lub w takich, gdzie po otrzymaniu nieznacznego polepszenia sprawa się zatrzymywała na jednym punkcie, nasuwając myśl, że ustrój sam sobie nie wystarcza i potrzebuje bodźca zewnętrznego dla dalszego uodpornienia.

Dalej stosowaliśmy TBk w przypadkach, gdzie stany podgorączkowe lub lekkie gorączkowe uporczywie się trzymały,

---

[8]) Ogólna ilość chorych wynosiła 61. Wyłączamy jednak ze sprawozdania 17 chorych, z których każdy miał mniej od 8 wstrzyknięć. Ogólna liczba wstrzyknięć u nich wynosi tu 69.

pomimo leżenia w łóżku przy użyciu odpowiednich środków przeciwgorączkowych. Wreszcie na usilne żądania chorych wstrzykiwaliśmy TBk i w paru przypadkach ciężkich z wielkiemi zmianami rozpadowemi w płucach i powikłaniami poważnemi w krtani, ale z niewielką względnie gorączką, dochodzącą do 38° — i tu właśnie otrzymaliśmy nieoczekiwane, lecz pomyślne wyniki.

Ogólne wyniki przedstawiają się, jak następuje:

Chorzy		znaczna poprawa	względna poprawa	bez zmiany
I. okres	18	5	6	7 [9])
II. »	14	6	3	5
III. »	12	5	2	5
razem	44	16 (czyli 36%)	11 (czyli 25%)	17 (39%).

Wyniki, oparte na tych cyfrach, podajemy z wszelkiem zastrzeżeniem, ze względu na to, że materyał nasz nie jest obfity. W każdym razie mamy prawo wysnuć niektóre ogólne wnioski, które z zestawienia cyfr i rozpatrzenia przebiegu leczenia — z uwzględnieniem różnych szczegółów, dotyczących chorych — mimowoli się nasuwają. Przedewszystkiem wypada ten wniosek, że poprawa pod wpływem TBk niema bezpośredniego związku z rozległością zmian chorobowych. Świadczą o tem cyfry w rubryce »znaczna poprawa«, gdzie największy odsetek i najwyraźniejszych polepszeń przypada na II. i III. okres. Świadczy o tem, — wprawdzie oderwany — fakt nietolerancyi względem TBk u jednej z »najbardziej zdrowych« — że się tak wyrazimy — wśród chorych I. okresu. — Dalej ciekawe są fakty następujące: Najwybitniejszą poprawę, i to nietylko w płucach, ale i w krtani, — nie mówiąc już o stanie ogólnym z przybytkiem wagi — otrzymaliśmy u dwóch chorych w III. okresie. U jednego z nich sprawa w krtani była w średnim stopniu. Natomiast u drugiego 40-letniego chorego, cierpiącego już od lat kilku, mającego największe zmiany w płucach i krtani wśród całej ilości 44, któremu robiliśmy wstrzykiwania na usilne jego żądanie, nastąpiła znakomita poprawa w obu tych narządach. Dodać przytem należy, że całe leczenie odbyło się w ciągu 9 tygodni, z ilością 21 wstrzyknięć, przerwanych wskutek wyjazdu chorego dla spraw rodzinnych. — Wybitną poprawę płuc i stanu ogólnego z przybytkiem 10 klgr. wagi otrzymaliśmy także u 30-letniej panny w III. okresie, dotkniętej jednocześnie gruźlicą jelit.

Natomiast u 4 chorych w I. okresie z liczby 7 pod rubryką »bez zmiany« widzimy minimalne zmiany szczytowe, ograniczające się do nieznacznych zmian opukowych i oddechowych bez rzężeń. — Z drugiej zaś strony w rubryce »względna poprawa« w I. okresie mamy chorego, dotkniętego gruźlicą krtani, u którego nastąpiła poprawa zarówno stanu płuc, jak i krtani.

Rozpatrując dalej niektóre szczegóły, dotyczące działania TBk, zaznaczyć powinniśmy obniżenie ciepłoty lub sprowadzenie jej do stanu zupełnie prawidłowego. Spostrzegaliśmy to widoczne działanie przeciwgorączkowe u 6 chorych, z których 3 w II. okresie, a 3 w III. okresie. Zaznaczamy przytem, że dłuższe leżenie w łóżku przy używaniu odpowiednich środków przeciwgorączkowych okazało się przed stosowaniem TBk bezskutecznem. W przeciwstawieniu do tego zauważyć winniśmy, że u dwóch chorych w I. okresie z minimalnemi zmianami w płucach, TBk okazała się bez wpływu na stany podgorączkowe (średnio 37·3 do 37·5), któreśmy skłonni byli przypisywać nietylko płucom, ale ukrytej sprawie gruczołowej.

Wreszcie podnieść należy tę okoliczność, że u cięższej chorych stan ogólny (samopoczucie, apetyt, trawienie, sen, waga, i t. d. i t. d.) poprawiał się wyraźniej, niż u lżej chorych; że poprawa ta następowała skądinąd prędzej, czyli po mniejszej ilości wstrzyknięć, niż u lekko chorych po większej.

Podając te wszystkie szczegóły, spieszymy zauważyć, że mówimy tylko o wynikach przy wypuszczeniu chorych z zakładu. Nie możemy twierdzić, czy dodatnie te wyniki pozostaną trwałemi. Wiadomości, o ile mogliśmy je dostać, brzmią pomyślnie u większości chorych. Natomiast u 7 sprawa poszła naprzód, 3 zaś z nich ma się znacznie gorzej. — Oprócz tego, dwaj chorzy zmarli: jeden w miesiąc po ukończonem leczeniu, które trwało przeszło sześć miesięcy, drugi w 15 miesięcy po ukończonem leczeniu. — W związku z tem chcemy zauważyć, że u jednego chorego, 20-letniego młodzieńca, u którego doszliśmy po 20 tygodniach leczenia do najwyższej dawki wśród wszystkich chorych, a mianowicie do E 6/10, w 3 miesiące po zakończonych wstrzykiwaniach nastąpiło krwioplucie, które w parę miesięcy później powtórzyło się, a za niem nastąpiło pogorszenie w płucach. Nie mamy zamiaru łączyć krwioplucia przyczynowo z TBk, choćby z tego względu, że nastąpiło ono w 3 miesiące po ukończonem leczeniu. Chodzi nam jednak o to, że młody człowiek, chory już od lat 6, znajdował się w stanie niezmienionym od 4 lat. Że sprawa była przez 4 lata wstrzymana, możemy stanowczo twierdzić, gdyż chory przez cały ten czas pozostawał pod naszą opieką, bądź w Sanatoryum, bądź poza jego murami w Zakopanem. Jeśli wstrzykiwaliśmy w ciągu 5 miesięcy TBk dochodząc do wysokich dawek bez żadnego odczynu, to jedynie w celu trwałego uodpornienia ustroju, uważając przypadek powyższy za najbardziej w tym względzie odpowiedni. Rzeczywistość zadała kłam naszym przypuszczeniom.

Streszczając nasze uwagi, przy porównawczem zestawieniu niektórych liczb z dziedziny swoistego leczenia z odpowiedniemi liczbami z zakresu higieniczno-dyetetycznego możemy powiedzieć, że trudno, jeśli niepodobna, dojść do syntetycznych bardziej ścisłych wniosków na podstawie stosowania TBk w naszem Sanatoryum. Liczby te powiadają nam, co następuje:

Ilość dodatnich wyników (łącząc razem znaczną i względną poprawę) wynosi w naszych rocznych sprawozdaniach podczas okresu wstrzykiwania TBk wśród ogólnej liczby chorych 83—90%. Natomiast u 44 chorych, leczonych TBk, dodatnie wyniki stanowią tylko 61%, z zastrzeżeniem raz jeszcze powtórzonem, że materyał 44 chorych jest mały, zwłaszcza jeśli zważymy, że ogólna liczba chorych wynosi rocznie okrągło 250. Z drugiej jednak strony materyał ten jest przeciętnie gorszy, niż materyał, będący przedmiotem swoistego leczenia.

[9]) W liczbie 7 włączeni są 2 wyżej wymienieni chorzy, u których z powodu objawów ogólnych przerwaliśmy wstrzykiwania TBk.

Dalej dotkniemy paru ważnych szczegółów. Wśród całej liczby chorych wzrasta waga u 75%, przyrost zaś jej wynosi średnio na 100 dni pobytu 7 kgr. dla jednego chorego. U 44 leczonych TBk waga wzrasta tylko u 60% przyrost zaś średni na 100 dni wynosi tylko 3.3 kgr. Wreszcie jeszcze jeden ciekawy szczegół. Prątki Kocha znikają wogóle średnio u 14—15% chorych, gdy u leczonych TBk tylko u 7%.

Nakoniec podnieść jeszcze należy jedną ważną okoczność, a mianowicie: przy pomyślnych wynikach nasuwa się mimowoli przypuszczenie, czy nie dałyby się one osiągnąć w równej mierze przy wyłącznem leczeniu higieniczno-dyetetycznem? Przypuszczenie to jednak niezawsze da się utrzymać, skoro zważymy szeregi przypadków i to bardzo ciężkich, zaczerpniętych z dostępnego nam piśmiennictwa, z dołączeniem i naszych własnych, gdzie po krótszem lub dłuższem bezowocnem leczeniu higienicznem następowały pomyślne wyniki stosowania tej lub innej tuberkuliny.—Ale tym sposobem wkraczamy w dziedzinę kazuistyki. Istotnie, zajmuje ona obszerne miejsce w swoistem leczeniu gruźlicy w związku z tem zamieszaniem pojęć w zasadniczych sprawach, w związku z temi niejasnościami i sprzecznościami klinicznemi, o których na wstępie naszej pracy mówiliśmy. Odgrywa ona jednem słowem zbyt poważną rolę, abyśmy ją mogli ignorować. Jakkolwiek przytoczone przez nas wyżej liczby średnie ze statystyki różnych autorów nie mogą służyć za dowód wyższości swoistego leczenia, jakkolwiek nasze ogólne wyniki cyfrowe u chorych, leczonych TBk, są gorsze od wyników przy stosowaniu zwykłej metody, jednak poszczególne wyniki, zwłaszcza u ciężko chorych, są niewątpliwie zastanowienia godne.

Czekamy już wprawdzie 18 lat na rozstrzygnięcie różnych zagadnień z dziedziny działania tuberkulin i mamy to przeświadczenie, że rozstrzygnięcie ich ugruntuje swoiste leczenie na trwałych podstawach. Dziś jednak, pomimo wszelkich niepewności, obojętnymi widzami być nie możemy. Stoimy bowiem wobec faktów, które powiadają, że działanie tuberkulin — w danym razie TBk — może być nadspodziewane. Nie wiemy jednak, w jakich przypadkach, u jakich chorych i przy jakich okolicznościach? Nie mamy, jednem słowem, jasno sformułowanych wskazań. Wobec faktów jednak mamy prawo posługiwać się swoistem leczeniem, ale bez zbytniego entuzyazmu, ale z całym sceptycyzmem, jaki nakazuje bezstronne badanie całej historyi tuberkuliny.

Trzymając się zasady Sahliego: »można pomódz, ale nigdy zaszkodzić choremu«, stosowaliśmy TBk w naszem Sanatoryum, bacząc na ostrożne dawkowanie i na unikanie odczynu, przy stałej i ścisłej kontroli chorych. W bilansie nie mamy najmniejszej szkody. Spowodowaliśmy widoczną poprawę, i to u ciężko chorych.

Bibliografia.

1. Arloing et Dumarest: Revue de la tuberculose Nr 3, 1909. — 2. Ciż sami. Ibidem Nr 5, 1909. — 3. Bauer: Revue med. de la Suisse romande Nr 6, 1907. — 4. Baecher u. Laub: Wiener klin. Wochs. Nr 44, 1908. — 5. Béranck: Revue med. de la Suisse rom. Nr 10, 1905. — 6. Tenże: Ibidem Nr 8, 1906. — 7. Tenże: Ibidem Nr 6, 1907. — 8. Tenże: Ibidem Nr 7, 1907. — 9. Tenże: Beitr. zur Klin. der Tub. Bd. X. — 9 b. Tenże: Medical Annual, 1909. — 10. Campiche: Revue méd. de la Suisse rom. Nr 8, 1906. — 11. Cevey: Ibidem Nr 11 et 12, 1908. — 12. Coulon: Ibidem Nr 6, 1907. — 13. Dor: La clinique ophtalmolog. Avril et Mai, 1909. — 14. Fidler: Przegląd lek. Nr 50, 1909. — 15. Guillermain: Revue med. de la Suisse romande Nr 7, 1908. — 16. Gouraud et Krantz: Revue de la tuberculose 1909, Nr 3 i 4. — 17. Jaquerod: Revue med. de la Suisse romande Nr 10, 1909 i Communication au congrès des médecins suisses. Ibidem Nr 6, 1907.— 18. Junius: Zeitschr. für Augenh. Bd. XXI., Heft 5. — 19. Landmann: Brauers Beitr. Bd. X. — 20. Lassueur: Revue prat. des mal. cutan. Nr 11, 1907. — 21. Machard: Revue med. de la Suisse romande Nr 6, 1907. — 22. Massol: Ibidem Nr 3, 1908. — 23. Pallard: Ibidem Nr 6, 1907. — 24. Rollier: Ibidem 1906, Nr 8 i Ibidem Nr 6, 1907. — Sahli: »Ueber die Tuberkulinbehandlung« Basel, 1907 (2. Aufl.). — 26. Tenże: Brauers Beitr. Bd. X. — 27. Vernet: Revue med. de la Suisse rom. Nr 7, 1907.

Z oddziału i kliniki laryngologicznej Prof. Pieniążka w Krakowie.

Dwieście siedemdziesiąt trzy przypadki twardzieli

leczone w latach 1894—1910

podał

Dr Antoni Pachoński

asystent kliniki.

Głównem siedliskiem twardzieli jest część Europy, obejmująca Galicyę i jej bezpośrednie sąsiedztwa. W tej części Europy choroba ta nigdy nie wygasa, utrzymuje się stale, a jak to ewidencya szpitalna stwierdza, nawet coraz więcej się szerzy. Z każdym rokiem coraz liczniejsze zastępy tych chorych szukają leczenia szpitalnego i chociaż tylko u małej ich części choroba bezpośrednio życiu zagraża, to przecież u ogromnej większości znacznie narusza zdrowie i w wysokim stopniu obniża zdolność do pracy, a z powodu typowo przewlekłego przebiegu, ciągnącego się całemi latami, doprowadza chorych do ruiny ekonomicznej Szerząc się prawie wyłącznie wśród warstw żyjących z pracy fizycznej, pomnaża twardziel rok rocznie zastępy osobników, stających się stopniowo najpierw ciężarem rodzin, a w dalszym ciągu i kraju.

Podobnie endemicznie, jak w Galicyi, występuje twardziel w Europie tylko w najbliższem jej sąsiedztwie, jak w północnej części Węgier, w południowej części Królestwa Polskiego, Wołynia i Podola rosyjskiego, mniej na Śląsku, Morawach i Czechach. Gdzieindziej występuje twardziel tylko sporadycznie, jak w północno-zachodniej Hiszpanii, a endemicznie poza Europą jedynie, w Ameryce środkowej, dokąd prawdopodobnie została zawleczona przez emigrantów.

W ciągu 15 lat pozostawało w leczeniu na oddziale laryngologicznym szpitala św. Łazarza, t. j. późniejszej klinice laryngologicznej Uniw. Jagiell w Krakowie, 273 przypadki twardzieli, z których 232 pochodziło z Galicyi, 32 z Królestwa Polskiego, 6 z Węgier, 2 z Bukowiny i 1 z Moraw.

Zanim przystąpię do zestawienia i omówienia tych przypadków twardzieli, chciałbym w kilku słowach przypomnieć główne dane z jej historyi, etyologii i anatomii patologicznej.

Po raz pierwszy spotykamy się w piśmiennictwie z opisem twardzieli w r. 1870. Mianowicie Hebra spostrzegał wówczas, jak się wyraża, »dziwny nowotwór nosa«, który

uważał za pewną odmianę mięsaka i nazwał go twardzielą nosa (rhinoscleroma). Niebawem, jak to zwykle bywa, za pierwszym opisem poszły dalsze. Liczba przypadków spostrzeganych i ogłaszanych wzrastała. Ganghofner na podstawie przypadku, sekcyonowanego przez siebie, wykazał, że nie jest to tylko choroba nosa, ale wogóle choroba błony śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych, i on też pierwszy wprowadził dzisiejszą nazwę: twardziel (scleroma). Sprawa, uważana już wówczas za przewlekle zapalną, zyskuje nowe oświetlenie w r. 1882, kiedy Frischowi powiodło się w tkance twardzieli nosa znaleźć i z niej wyhodować prątka twardzieli, t. j. krótką (3—4 μ), owalną laseczkę z otoczką, układającą się w pary — podobną pod wielu względami do prątka, opisywanego przez Friedländera przy włóknikowem zapaleniu płuc (pneumobacillus capsulatus), i do mikroba (coccobacillus foetidus ozaenae), podanego w r. 1901 przez Pereza, jako swoisty prątek ozeny. Swoistość prątka Frischa została udowodniona w 1893, kiedy Stepanowowi w Moskwie powiodło się szczepienie prątka do przedniej komory ocznej u świnki morskiej, poczem w rogówce i tęczówce wytworzyły się drobne guziczki tkanki twardzielowej z typowemi komórkami Mikulicza i obficie w nich znajdującymi się prątkami twardzieli.

Dokładne badania Mikulicza wykazały, że twardziel zaczyna się w błonie śluzowej jako naciek drobnych okrągłych komórek pomiędzy włóknami tkanki łącznej. Komórki okrągłe zamieniają się wkrótce jużto na komórki większe zawierające wakuole, jużto na komórki wrzecionowate i gwiazdkowate, a pewne z nich zamieniają się w wielkie pęcherzykowate twory, z jądrem położonem obwodowo, w tak zwane komórki Mikulicza z obficie (20—60) wśród nich występującymi prątkami otoczkowymi Frischa.

W dalszym przebiegu znaczna część komórek nacieku ulega przeobrażeniu w kule szkliste; komórki wrzecionowate wyciągają się w długie włókna, a początkowo miękki naciek przechodzi stopniowo w twardą tkankę włóknistą, o wielkiej zdolności kurczenia się i ściągania, przez co powstają rozległe, nieraz promieniste blizny, przypominające blizny kiłowe, różniące się od nich obok przesuwalności na podstawie głównie tem, że wśród nich bardzo często znajdujemy zachowany jeszcze naciek twardzielowy, lub choćby jego pozostałości w postaci kul i mas szklistych.

Nabłonek ponad naciekiem jest albo niezmieniony, albo znacznie zgrubiały, a migawkowy zamieniony na wielowarstwowy płaski. W okresach późniejszych wysyła on w głąb dość grube nieraz wypustki. W niektórych razach, a właściwie w niektórych miejscach, wystawionych więcej na różnego rodzaju urazy, np. w gardle, powstają w nabłonku niekiedy powierzchowne ubytki, nadżerki, sprawiające pozornie wrażenie owrzodzeń, które wcale nie są dla tej choroby znamienne, gdyż nacieki twardzielowe właśnie brakiem rozpadu różnią się od innych naciekowych spraw chorobowych. Rzeczywisty rozpad zdarza się tylko na guzach twardzielowych, usadowionych na granicy skóry i błony śluzowej nosa. W tych miejscach czasami guz taki przybiera barwę sinawą, rozmięka, a po pęknięciu wylewa się z niego nieco płynu surowiczego, zasychającego w strup, pod którym rozpad może się nawet głęboko szerzyć.

Makroskopowo występują nacieki twardzielowe na błonach śluzowych w postaci ogniskowej, jako ograniczone nierówności, ziarnistości lub mniej albo więcej wyraźne guziczki wielkości groszku, halerza, a nawet orzecha, barwy bladoróżowej lub więcej szarawej, przy dotykaniu łatwo broczące, albo też jako nacieki szeroko rozlane, wywołujące nierówne faliste zgrubienie błony śluzowej. Najczęściej jednak obie te postacie kombinują się, co szczególnie wyraźnie występuje w tchawicy, gdzie obejmujemy okiem naraz znaczną powierzchnię.

Kliniczne objawy twardzieli przedstawię w części statystycznej, objaśniając je opisem więcej pouczających przypadków, a tutaj wspomnę tylko o rokowaniu. Co do wyzdrowienia jest ono z bardzo tylko nielicznymi wyjątkami zupełnie niepomyślne. Choroba ciągnie się latami. Obok mało znacznych dolegliwości, pochodzących z uczucia suchości w nosie, gardle, krtani, obok kaszlu suchego i przykrej chrypki, chorzy ci doznają często znacznego utrudnienia oddechu, które ich wyczerpuje fizycznie, czyni mniej odpornymi i skłonnymi do zakażenia się gruźlicą, która jest niemal z reguły ich losem i końcem. Co do życia rokowanie jest pomyślne dopóty, dopóki zajęte są chorobą tylko nos, jama nosowo-gardłowa i gardło. Przy takiem usadowieniu nie zagraża życiu chorych niebezpieczeństwo, a tylko oddech nosem jest utrudniony lub zniesiony, co udaje się przynajmniej czasowo, dość łatwo usuwać, a z biegiem lat w miarę przemiany włóknistej może nastąpić zupełne wygaśnięcie sprawy chorobowej. Inaczej przedstawia się sprawa, gdy choroba usadowi się w krtani, tchawicy i oskrzelach czy to pierwotnie, czy to posuwając się na te miejsca z odcinków wyżej położonych. Wówczas wytwarza się zwężenie tych dróg oddechowych, przyczem bardzo często tylko doraźny zabieg operacyjny ratuje życie.

W naszych 273 przypadkach rozmieszczenie zmian twardzielowych było następujące:

nos	4
jama nosowo-gardłowa	4
krtań	45
tchawica	3
oskrzela	1
nos, jama nosowo-gardłowa	8
nos, krtań	10
nos, tchawica	1
nos, krtań, tchawica	3
krtań, tchawica	14
krtań, tchawica, oskrzela	3
nos, warga	2
jama nosowo-gardłowa, krtań	21
» » tchawica	1
» » krtań, tchawica	10
» » krtań, tchawica, oskrzela	1
» » gardło, krtań	1
» » gardło, krtań, tchawica	2
gardło, krtań	6
» » tchawica, oskrzela	1
nos, gardło, krtań	1
» » tchawica	1
» jama nosowo-gardłowa, krtań	42
» » » tchawica	4
» » » krtań, tchawica	11
» » » » » oskrzela	2
» » » tchawica, oskrzela	1
» » » warga	1
» » » » gardło	1
» » » » policzek	1
» » » gardło	10

nos, jama nosowo-gardłowa, gardło, krtań	20
» » » » » tchawica	8
» gardło, jama nosowo-gardł., krtań, tchaw., oskrz.	2
» język, » » jama ust, gardło	1
» podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., krtań	4
nos, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., krtań, tchawica	2
nos, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., krtań i oskrzela	1
nos, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., gardło	2
nos, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., gardło, krtań, tchawica	1
nos, podniebienie miękkie i twarde, jama nosowo-gardł., gardło, krtań	1
nos, podniebienie miękkie i twarde, gardło	1
podniebienie miękkie i twarde, gardło, jama nosowo-gardł., krtań	1
podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., krtań	3
nos, podniebienie miękkie, krtań	1
» » » » gardło	1
» » » » » tchawica	1
podniebienie miękkie, gardło, krtań	1
nos, warga, policzek, » » j. nosowo-gardł.	1
» » dziąsła, podniebienie miękkie i twarde, gardło, oczodół	1
nos, gardło, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., krtań	1
nos, gardło, podniebienie miękkie, jama nosowo-gardł., tchawica	1
nos, dziąsła, podniebienie miękkie i twarde, jama nosowo-gardł.	1
nos, dziąsła, podniebienie miękkie i twarde, jama nosowo-gardł., krtań, tchawica	1
Razem	273

Z powyższego zestawienia łatwo obliczyć można, że na 273 przypadków zmiany twardzielowe wystąpiły ogółem w krtani 223 razy, w jamie nosowo-gardłowej 172, w nosie 155, w tchawicy 75, w oskrzelach 12, w gardle 67, na podniebieniu miękkiem 25, na podniebieniu twardem 6, na dziąsłach 3, na wardze 7, policzku 2, a po razu na języku, na dnie jamy ustnej i w oczodole.

Co do częstości zmian zajmuje zatem krtań pierwsze miejsce i pomimo że, jak się dzisiaj ogólnie przyjmuje, zakażenie twardzielą następuje przez dostanie się do ustroju prątków Frischa z powietrzem wdychanem, pozostają jednakże pierwsze odcinki dróg oddechowych, jak nos, jama nosowo-gardłowa, gardło, częściej wolne od tych zmian, aniżeli głębiej położone krtań lub tchawica i oskrzela.

Dla wytłómaczenia przyczyny tego zjawiska możnaby przypuszczać, że odgrywa w tem niemałą rolę sposób, w jaki dany chory oddycha, czy wprowadza powietrze przez nos, czy przez usta, a dalej, że do usadowienia się prątków w pewnem miejscu usposabiają inne zmiany chorobowe, jak zwłaszcza tak częste nieżyty, które wywołując przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej, połączone często z łuszczeniem się komórek nabłonkowych, a przynajmniej z rozluźnieniem ich związku, mogą stanowić podatne podłoże dla rozwoju drobnoustrojów. Rozważanie tych pytań łączy się ściśle ze sprawą zaraźliwości twardzieli.

Co do pierwszego, t. j. utrudnienia przepływu powietrza przez nos, a zatem bliższego zetknięcia się cienkiego strumienia powietrza z błoną śluzową, wskutek czego zawarte w nim drobnoustroje łatwiej mogą przylgnąć, przylepić się do błony śluzowej, to pomijając 47 przypadków, w których zmiany twardzielowe były tak znacznie rozwinięte, że nie pozwalały na badanie jam nosowych, w pozostałych 108 ze zmianami twardzielowemi i 118 bez zmian twardzielowych nosa, czyli razem na 226 przypadków, zaledwie kilka razy stwierdzono wygięcie lub grzebień (crista) przegrody nosowej. Ani razu nie spostrzegano nieżytu przerostowego, ani polipów. W ogromnej zatem większości przypadków oddychanie nosem było zupełnie prawidłowe, chorzy nie doprowadzali do krtani powietrza przez usta, nieogrzanego i nieprzefiltrowanego przez nos, ale wprost przeciwnie; mimo to ta naturalna i najbliższa droga oddechowa pozostała wolna od twardzieli, a zajęciu uległy części głębiej położone, np. krtań 45 razy sama, a jako pierwotne siedlisko choroby 54 razy, gdyż w 9 jeszcze przypadkach stwierdzono pierwotnie zmiany jedynie w krtani, a dopiero w dalszym przebiegu wystąpiły nacieki twardzielowe także i w innych miejscach. Jeszcze wyższe liczby otrzymujemy, uwzględniając nietylko zajęcie krtani, ale także tchawicy i oskrzeli; mianowicie w 67 przypadkach, mimo doprowadzania powietrza drogą prawidłową, pozostały nos, jama nosowo-gardłowa i gardło wolne od zmian, a zmiany wystąpiły dopiero poniżej. Wobec tego sam sposób oddychania, czy przez nos, czy przez usta, nie może wytłómaczyć większej częstości twardzieli krtani, niż nosa, a nawet na podstawie naszego materyału możnaby powiedzieć, że sposób oddychania pozostaje bez wpływu na usadawianie się twardzieli. Na pytanie, czy zmiany nieżytowe na błonach śluzowych dróg oddechowych ułatwiają zakażenie twardzielą, czy nie, to pomijając teoretyczne prawdopodobieństwo, nie można ani w jednym ani w drugim kierunku stanowczo odpowiedzieć, gdyż chorych tych w okresie przed zapadnięciem na twardziel zupełnie nie znaliśmy. Mimo bardzo znacznej liczby przypadków twardzieli, leczonych w klinice krakowskiej, stosunkowo bardzo rzadko ma się sposobność śledzić przebieg choroby od pierwszych jej początków aż do pełnego rozwoju i zejścia. Najczęściej jeszcze spostrzega się wczesne okresy twardzieli krtani. Uporczywa chrypka, od czasu do czasu lub stale występujące utrudnienie oddechu, a głównie obawa, czy to nie »suchoty gardlane«, sprowadza nawet chorych z mało inteligentnych warstw wkrótce do kliniki. W takich wczesnych okresach, o ile chodzi o utrudnienie oddechu, leczenie jest bardzo wdzięczne. W krótkim stosunkowo czasie usuwa się operacyjnie lub w sposób bezkrwawy za pomocą różnych metod rozszerzania przeszkodę mechaniczną, jaką stanowią nacieki twardzielowe, ale też chorych tych najczęściej tracimy z oczu zupełnie, a przez to też tracimy i możność odpowiedzi w omawianym właśnie kierunku. Przeważną zaś część zgłaszających się do kliniki stanowią chorzy, u których twardziel zajęła już tak znaczną przestrzeń, że obok niej pozostają tylko nieznaczne odcinki błony śluzowej, pozornie lub rzeczywiście zdrowej. Najczęściej jako towarzysza twardzieli spotykamy nieżyt zanikowy, t. zw. suchy, błon śluzowych, który nieraz na całe lata wyprzedza wystąpienie typowych nacieków w danem miejscu. Na 273 przypadków twardzieli wogóle stwierdzono tę postać nieżytu w nosie 65 razy, czyli przeszło w 23% przypadków; z tego w 53 przypadkach nos był zupełnie wolny od twardzieli, w czem znowu w 21 twardziel była już w najbliższem sąsiedztwie, t. j. w jamie nosowo-gardłowej, a w 32 dopiero znacznie dalej. W 12 przypadkach nieżyt zanikowy występował równocze-

śnie z naciekami twardzielowymi, 8 razy nieżyt suchy w jednej jamie nosowej, a nacieki w drugiej, 4 razy wspólnie. Z tych czterech przypadków w dwu znaleziono guzki twardzielowe na przegrodzie i małżowinie dolnej dopiero po latach istnienia nieżytu zanikowego (2 i 14 lat). Inne postacie nieżytów zdarzają się tylko przygodnie i rzadko. Szukanie odpowiedzi na powyżej postawione pytanie przez śledzenie i rozważanie przypadków twardzieli nawet z nieznacznymi naciekami, a wielkimi obszarami błon śluzowych jeszcze niezmienionych, byłoby chyba bardzo niewdzięcznem zadaniem. Istnieje bowiem w tych razach takie mnóstwo czynników innych, jak ciągłe zalewanie obszarów zdrowych wydzieliną, zawierającą prątki Frischa, jak częste i najrozmaitsze zabiegi lecznicze, przy których niepodobna uniknąć zetknięcia narzędzi i cząstek tkanek z ognisk chorobowych z tkankami zdrowemi itd., że tu istnienie lub brak nieżytów, jeśli odgrywa jaką rolę, to bardzo nieuchwytną i trudną do udowodnienia. Najodpowiedniejsze byłoby częste badanie osób, stale obcujących z twardzielowymi, a więc członków rodzin lub innych chorych klinicznych. O badaniu systematycznem członków rodzin trudno nawet marzyć, co do chorych klinicznych, to w naszej klinice krakowskiej jest to niemożebne z powodu bardzo złych warunków. Przebywa tu stale kilku, a często kilkunastu chorych twardzielowych, czyli mamy stałe źródło zakażenia; z drugiej strony mamy chorych, którzy znowu z natury swego cierpienia (jak np. dzieci ze zwężeniami pobłoniczemi krtani), przebywają miesiącami, a nierzadko nawet z małemi przerwami po parę lat w klinice. Chorzy ci mieszczą się wspólnie w dwu niewielkich, nizkich i wilgotnych salkach w liczbie 30 i więcej na 20 łóżkach (względnie siennikach na ziemi), bez żadnego rozdziału twardzielowych od nietwardzielowych. Choroby górnych dróg oddechowych u tych chorych, jeśli nawet nie nieżytowe, to często z nieżytami się łączące; bardzo częste, choć drobne zabiegi operacyjne, stwarzające lub podtrzymujące wrota zakażenia; blizkie i długotrwałe stykanie się ze sobą czyto przez wzajemne usługiwanie sobie, czyto z twardej konieczności, sypianie obok siebie (po 3 chorych na 2 siennikach) itp., — wszystko to są chyba wraz z innymi warunkami zewnętrznymi najsilniejsze czynniki, wspierające przeszczepianie się i rozwój twardzieli. Mimo to nie spostrzegano ani jednego przypadku powstania twardzieli w klinice naszej, nie mieliśmy w leczeniu ani jednego twardzielowego, któryby dawniej przebywał na naszym oddziale z powodu innej jakiejś choroby. Być może, że czas pobytu na klinice, choć niekiedy nawet lata całe trwający, jest jeszcze przecież za krótki do udzielenia lub ujawnienia się choroby, co znowu trudno ocenić, gdyż długości okresu wylęgania się choroby nie znamy, a wyniki doświadczeń Stepanowa ze szczepieniem prątków twardzieli do przedniej komory oka u świnek morskich mogą nie odpowiadać wylęganiu się tych zmian na błonach śluzowych, na których szczepienie wogóle dotąd się nie powiodło. Może też wspomniane wyżej złe stosunki w klinice są jeszcze idealne w porównaniu do tych, wśród których chorzy ci żyją u siebie w domu. Sprawa ta jest tem ciemniejszą, że wcale nawet rzadko spotykamy tę chorobę u większej liczby członków tej samej rodziny. Na 273 przypadków zdarzyło się to ogółem tylko 5 razy, w tem trzy razy dwie siostry, 2 razy dwaj bracia. Raz zachorowały obie siostry współcześnie, jedna na twardziel tchawicy (naciek okrężny w połowie długości tchawicy), druga na twardziel krtani pod postacią »chorditis vocalis inferior hypertrophica«. W drugim przypadku odstęp czasu w zachorowaniu wynosił rok, u młodszej siostry była twardziel nosa, jamy nosowo-gardłowej i krtani (chorditis vocal. hypertr. infer.), a u starszej siostry, która później zachorowała, zajęty był nos i jama nosowo-gardłowa. W trzecim przypadku (izraelitki) młodsza siostra zapadła na twardziel krtani (chord. vocal. hypertr. infer.) w trzy lata później, niż starsza, u której w r. 1905 za pomocą tracheoskopii górnej stwierdzono naciek twardzielowy okrężny w górnej części tchawicy, a na przedniej ścianie w środku długości tchawicy naciek ograniczony wielkości halerza, w r. zaś 1908 zmiany w krtani w postaci wałka podgłośniowego, przechodzącego cienką listewką na tylną ścianę krtani. U jednej pary braci różnica w zachorowaniu wynosiła osiem lat. Starszy cierpiał na twardziel nosa, gardła i jamy nosowo-gardłowej, młodszy na twardziel nosa, jamy nosowo-gardłowej i krtani. Z drugiej pary braci, młodszy cierpiał na twardziel krtani, gdy starszy był równocześnie operowany na oddziale chirurgicznym z powodu twardzieli nosa.

Pod względem częstości usadawiania się zmian twardzielowych zajmuje nos trzecie miejsce. Twardziel nosa występuje w dwojakiej postaci: albo w tak zwanej postaci Hebry, przy której już zewnętrznie nos się zmienia, ulegając mniejszemu lub większemu zniekształtnieniu z powodu rozdęcia, rozszerzenia części chrząstkowej lub kostnej z jednej lub obu stron, znamiennego chrząstkowatego stwardnienia w obrębie części miękkiej nosa, i guzów, wypełniających nos, a często sterczących z otworów nosowych i zajmujących w różnym stopniu wargę górną, skórę skrzydeł nosowych i najbliższych części policzków. Drugą postać stanowią nacieki twardzielowe, zajmujące tylko jamy nosowe, a niewywołujące żadnego zniekształtnienia nosa, który przy badaniu zewnętrznem, okiem i dotykaniem, przedstawia się najzupełniej prawidłowo; zmiany chorobowe stwierdza się dopiero przy wziernikowaniu nosa. Rzecz oczywista, że postać Hebry przebiega zawsze z naciekami wnętrza nosa, bo one stanowią istotę choroby, a wszystko inne, jak rozdęcie nosa, stwardnienie itd. jest tylko następowym objawem dalszego rozwoju twardzieli. W ten sposób staje się zrozumiałem, że postać druga t. j. wewnętrzna, przez silniejszy rozrost nacieków może przejść w postać Hebry, nigdy zaś odwrotnie.

Przejście takie jednej postaci w drugą po upływie szeregu lat, spostrzegano na klinice krakowskiej dwukrotnie.

W jednym przypadku, u Rozalii G. l. 25, wyrobnicy z Biesiadek pow. Brzesko, leczonej w klinice po raz pierwszy w r. 1894, stwierdzono wówczas twardziel krtani w postaci »chorditis vocal. hyp. inf.«. W r. 1897 wystąpiły już zmiany i w nosie i w jamie nosowo-gardłowej, a mianowicie ogniskowe nacieki na dnie, ścianie bocznej i przednim końcu małżowiny dolnej. W r. 1902 nacieki te, bladoróżowe, płaskie, miękkie, ziarniste, łatwo broczące przy dotknięciu zgłębnikiem, zlewały się ze sobą, a częściowo od dołu i góry zachodziły na przegrodę nosową. Dopiero jednak w r. 1904 stwierdzono chrząstkowatą twardość dolnej połowy nosa z guzem twardzielowym przy wejściu, wychodzącym z brzegu przegrody nosowej. Całe ściany boczne od strony jam nosowych zajmował naciek dość gruby, blado szary, o powierzchni nierównej, jednak już nie ziarnistej i nie broczący

przy dotykaniu zgłębnikiem, naciek stary, bliznowato zmieniony.

W drugim przypadku u Teresy G. l. 21 z Rabszyc (Węgry), w r. 1896 zauważono: w jamie nosowej prawej naciek płaski, okazujący wręby, który zajmuje przegrodę nosową i przechodzi na dno tak, iż między tym naciekiem a skrzydłem nosowem pozostaje ledwie nieznaczna szczelina. Podobne zmiany, tylko w mniejszym stopniu, znajdują się po stronie lewej, przez którą chora nieźle oddycha. W r. 1899: nos przy dotknięciu twardy. W początku nozdrza prawego guz o powierzchni dość gładkiej, na szczycie zapadnięty, barwy sinawej; guz ten zasłania zupełnie wnętrze jamy nosowej, a opuszczając się ku dołowi wysadza okolicę wargi górnej. Do lewej jamy nosowej można wejrzeć, a chora tą stroną nieco oddycha.

Wśród 155 przypadków twardzieli nosa, postać Hebry wystąpiła 49 razy. U 11 chorych znaleziono guzy przy wejściu do nozdrzy, u 20 obok takichże guzów także rozszerzenie i stwardnienie części miękkiej nosa. W 6 przypadkach rozdęcie nosa, stwardnienie i sterczące guzy, dotyczyły tylko jednej połowy nosa. W 4 przypadkach nos był w całości rozdęty i chrząstkowato twardy, jednak bez żadnych guzów, a nacieki zajmowały tylko wnętrze jam; w 5 przypadkach nos napozór nie przedstawiał zmian, wyglądał prawidłowo, a dopiero przy dotykaniu stwierdzało się znamienną twardość. W 3 wreszcie przypadkach była część kostna nosa rozdęta, z rozstępem tworzących ją kości, część chrząstkowa nosa guzowata, a naciek guzowaty przechodził na wargę górną i w jednym przypadku na policzki.

Chociaż rzadko, może jednak nos być jedyną siedzibą choroby tak, że nawet w najbliższem jego sąsiedztwie, t. j. w jamie nosowo-gardłowej, nie znajdujemy żadnych zmian twardzielowych. Takich przypadków było na klinice cztery, wszystkie połączone ze zmianami zewnętrznemi nosa.

Jak już wyżej wspomniałem, nacieki twardzielowe nie ulegają rozpadowi, ubytki i owrzodzenia nie należą do charakteru tej choroby i są przeważnie pochodzenia urazowego, stąd też spotykamy je tylko w miejscach, najwięcej wystawionych na wszelkiego rodzaju urazy, jak na nosie i w gardle. W gardle częstą, choć nieznaczną rolę odgrywają pod tym względem pokarmy, to też i ubytki bywają tutaj zupełnie powierzchowne. Jedyny wyjątek co do samoistnego, nieurazowego rozpadu, stanowią guzy twardzielowe, usadowione na granicy skóry i błony śluzowej, przyczem sprawa rozmiękania i rozpadu przebiega w sposób powyżej już skreślony. Tu pozwolę sobie tylko przytoczyć jeszcze opis takiego właśnie przypadku, w którym twardziel ograniczała się jedynie do zajęcia nosa i w którym właśnie doszło do samorodnego rozpadu guza twardzielowego.

W październiku 1896 przyjęto do kliniki Katarzynę H. l. 28, wyrobnicę z Łopatyna, która opowiadała, że od trzech lat zaczął się nos po stronie lewej powiększać i stał się powoli zupełnie dla powietrza niedrożnym.

Stan obecny: Nos zewnętrzny po stronie lewej zniekształcony, w postaci guza chrząstkowato twardego o powierzchni nierównej, garbatej. Jamę nosową po tej stronie zajmuje i z niej znacznie wystercza guz, wychodzący szeroką podstawą z przegrody i dna nosa. Powierzchnia tego guza przeważnie gładka, okazuje tylko parę lekkich bruzd i jest sino-czerwono zabarwiona. Guz w całości dość zbity, a tylko na przednim biegunie rozmiękły i tu pokryty jest strupem częścią zielonkowato, częścią białawo zabarwionym. Po zdjęciu strupa wysącza się z tego miejsca mierna ilość cieczy dość rzadkiej, przeźroczystej, żółtej, która zalewa powierzchnię nierówną, jakby gąbczastą. Po stronie przeciwnej nieznaczne tylko nacieki, w głębi jamy położone.

Usadowione pierwotnie w błonie śluzowej, zajmują nacieki twardzielowe w dalszym swoim rozwoju błonę podśluzową, a nawet bardzo wobec nich oporną ochrzęstną i chrząstkę samą i, jak np. w nosie, wnikają w tkankę podskórną. Tu rozrastając się, wytwarzają nierównej wielkości guzy, które jak garby niekształtne wypuklają właściwą skórę, bądź niezmienioną, bądź tu i ówdzie małym guziczkiem twardzielowym upstrzoną. Pełzając niejako pod skórą, może twardziel wysyłać nawet daleko sięgające odnogi i zniekształtniać twarz w wysokim stopniu. W jednym naszym przypadku odnoga taka sięgała do oczodołu i wypychała gałkę oczną na zewnątrz. Przypadek ten przedstawiał się następująco:

Piotr D., lat 28, wyrobnik ze Smardzowic, leczony był operacyjnie z powodu twardzieli nosa po raz pierwszy w listopadzie 1903 r. Twardziel zajmowała wówczas oprócz nosa, jamę nosowo-gardłową, podniebienie twarde i miękkie i tylną ścianę gardła. Przyjęty na klinikę ponownie w styczniu 1905 r. Stan był wtedy następujący: Nos tak w części kostnej, jak i chrząstkowej znacznie rozszerzony i rozpłaszczony, o powierzchni nierównej, falistej, chrząstkowato twardy, a twardość tę wyczuwa się i w najbliższych częściach policzków i wargi. Naciek nosa pod skórą przechodzi na oczodół lewy i wypełniając zupełnie zagłębienie między nosem a okiem, kończy się jako półkulisty guz wielkości małego orzecha. Guz ten wypycha oko na zewnątrz i ku przodowi. Wewnątrz nosa brak przegrody chrząstkowej (usunięto ją już dawniej operacyjnie), wskutek czego część chrząstkowa nosa jest rozpłaszczona i nieco zapadnięta. Całą tę wspólną jamę wypełnia tkanka twardzielowa, szaro-różowa, guzowata. Głębi nosa nie widać.

W pozostałych 106 przypadkach twardzieli nosa zajmowały nacieki tylko same jamy nosowe i to w najróżnorodniejszy sposób, począwszy od zmian bardzo świeżych, ogniskowych, drobnych guziczków usadowionych na dnie nosa, przegrodzie, skrzydle nosowem po wewnętrznej stronie, na małżowinie dolnej, aż do zmian daleko posuniętych, wypełniających jedną lub obie jamy nosowe całkowicie, z pozostawieniem tylko bardzo ciasnego światła, naciekami świeżymi, soczystymi, miękkimi, bolesnymi i łatwo broczącymi lub starszymi, zbitymi, niebolesnymi o zabarwieniu szaro-żółtem. Właściwie nacieki twardzielowe nigdy całej jamy nosowej nie zajmują, a używając tego wyrażenia, zawsze należy mieć na myśli tylko część chrząstkową nosa. Tu w przedsionku mogą nacieki tak się rozrastać, że jak czop zatykają cały otwór, w części zaś kostnej nigdy nie przechodzą w górę poza średni przewód nosowy i małżowinę średnią, a naturalnie i wyżej położone części pozostają zawsze od zmian tych wolne. Jeżeli nacieki sięgają już aż ku jamie nosowo-gardłowej, to przechodzą tam po dnie nosowem, przegrodzie i małżowinie dolnej. Najczęściej atoli spotykamy je tylko w przednim odcinku jamy nosowej (część chrząstkowa nosa i początek kostnej). Już przy usuwaniu nacieków czyto szczypczykami ostremi (nacieki świeże miękkie), czy nożykiem (nacieki starsze i zbite) doznajemy oporu tylko na pewnej przestrzeni, a dalej czujemy, że narzędzie operacyjne wpada w jamę i po usunięciu oddzielonych części przekonywamy się, że jama ta żadnych zmian twardzielowych nie okazuje. Od tyłu wnikają w nią

znowu na pewnej przestrzeni nacieki z jamy nosowo-gardłowej, które ze ścian bocznych i tylnej powierzchni podniebienia miękkiego przez dolny obwód nozdrzy tylnych wrastają do nosa wzdłuż dna, ścian bocznych itd.

(C. d. n.).

Ze Szpitala Bonifratrów w Krakowie.

O dalszych wynikach doświadczeń z ksantropiną (gryzeryną) i tuberkuliną

podał

Dr. Jan Frączkiewicz,

prymaryusz oddziału chorób wewnętrznych.

Przed rokiem przedstawiłem wyniki kilkoletnich doświadczeń z przetworem jodowym, »gryzeryną«, obecnie nazwanym »ksantropiną«[1]), w 128 przypadkach chorobowych, z tych w 96 przypadkach gruźlicy. Już wówczas wspomniałem między innemi i to, »że jeśliby się okazało, że ksantropina (gryzeryna) zwiększa odporność chorych przeciw tuberkulinie, jak to na zasadzie dotychczasowych prób przypuszczam, to kto wie, czy ksantropina w leczeniu gruźlicy nie okaże się pożyteczniejszą, niż zrazu przypuszczano«. W kilka dni po moim odczycie ukazała się w bardzo poważnem czasopiśmie: »Zeitschrift für Hygiene«, wydawanem przez Kocha, Flüggego i Gaftkyego, zajmująca praca Prof. Cantaniego z Neapolu: »Ueber die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberculose«.

Zanim podam wyniki badań moich, pozwolę sobie pokrótce streścić pracę Cantaniego; bliżej interesujących się tą sprawą Kolegów odsyłam do oryginału.

Na wstępie podaje autor, że przypadkiem zauważył, iż chorzy z cierpieniem niewątpliwie gruźliczem niezawsze oddziaływali na tuberkulinę i że byli to chorzy, którzy albo niedawno odbyli, albo też odbywają leczenie jodowe. Oddawna zaś powszechnie wiadomo, że jod i jego przetwory działają przy gruźlicy korzystnie.

Właściwą pracę dzieli Cantani na cztery części. W pierwszej części omawia doświadczenia na chorych co do działania jodu i tuberkuliny starej i tuberkuliny TR. Jod stosował Cantani w postaci wstrzykiwań podskórnych według recepty: Rp. Jodi puri 1,00, — 2,00, — 3,00; Kalii jodati 9,00; Aquae destill. 25,00; Glycerini 100,00, — stopniując dawkę dzienną jodu od 0.01 do 0.03. Nie wszyscy chorzy znosili dobrze te wstrzykiwania i nie u wszystkich odczyn tuberkulinowy dawał się zmniejszyć lub usunąć. U pewnej grupy chorych wstrzykiwał Cantani równocześnie razem zmieszane rozczyny jodu i tuberkuliny i to dawało, na ogół wziąwszy, znacznie korzystniejsze wyniki; często, i to nawet po krótkotrwałem leczeniu, uzyskiwał Cantani odczyn tuberkulinowy ujemny, nawet przy wysokich dawkach tuberkuliny 0.03—0.09—0.10—0.60!

Mniej zajmujące są doświadczenia z tuberkuliną TR i jodem.

W drugiej części przedstawia Cantani doświadczenia ze sporządzoną przez siebie tuberkuliną jodową. Wyniki okazały się jeszcze korzystniejsze.

W trzeciej części podaje doświadczenia na zwierzętach, które po części wyjaśniły to działanie korzystne jodu, po części potwierdziły spostrzeżenia, dokonane na chorych.

W końcu omawia Cantani wyniki swoich badań, które dadzą się streścić następująco:

1) Rozczyny jodu 1:500—1:1000 działają bakteryobójczo na prątki gruźlicze.

2) Jod działa jako odtrutka (antidotum) starej tuberkuliny, czyli jod znosi często w zupełności odczyn tuberkulinowy.

3) Hodowle gruźlicze mogą być zapomocą jodu pozbawione toksycznego działania na chorych zakażonych gruźlicą i na zwierzęta.

4) W krótkim czasie daje się przeprowadzić uodpornienie chorych na gruźlicę przeciw starej tuberkulinie zapomocą połączonego działania jodu z tuberkuliną.

Cantani podaje też wytłómaczenie działania jodu i przyjmuje hypotezę, że jod stanowi niejako odtrutkę tuberkuliny i zobojętnia jej toksyczne działanie, a zwłaszcza działanie, wywołujące gorączkę; w końcu omawia zastosowanie lecznicze swoich badań.

Jest więc pewna analogia pomiędzy doświadczeniami Cantaniego a mojemi, aczkolwiek doświadczenia te były zupełnie w różny sposób i różnymi środkami prowadzone. Analogia ta tłómaczy poniekąd słuszność moich zapatrywań, wyrażonych przed rokiem, i daje trwalszą podstawę naukową wynikom badań z ksantropiną, jako przetworem jodowym Praca ta dała mi też niejako dalszą podnietę do przeprowadzenia doświadczeń.

Aby doświadczenia te przeprowadzić ściślej i dokładniej, nie brałem naraz zbyt wielu przypadków i starałem się do tego wybrać chorych, którzy zgodzili się pozostawać po kilka miesięcy w szpitalu. Przeprowadziłem doświadczenia w szpitalu i w praktyce prywatnej na 25 chorych.

Dziesięciu chorych w szpitalu było leczonych tuberkuliną starą, z tego czterech równocześnie ksantropiną, czterech chorych tylko ksantropiną. Czterech chorych leczyłem objawowo. Z siedmiu chorych prywatnych było sześciu leczonych ksantropiną i wstrzykiwaniami arsykodylu względnie alkarsodylu, jeden tylko arsykodylem.

Zanim przedstawię wyniki, pozwolę sobie jednak poprzednio jeszcze przedstawić warunki leczenia. Zaznaczyć więc muszę, że chorzy szpitalni znajdowali się przeważnie w okresie II i III gruźlicy płuc. Chorego w I okresie trzymać w szpitalu nie można, gdyż chorzy tacy ze sfer pracujących uważają się za zupełnie zdrowych i szpital uważaliby za więzienie; trudno ich nawet nakłonić do systematycznego leczenia się ambulatoryjnego. Uwagi lekarza o szkodliwych skutkach zaniedbywania leczenia uważają tacy chorzy za straszenie, za przesadę i niepoznanie się na chorobie i t. p., a tembardziej, że wielu jeszcze lekarzy na wyraźne nawet zapytania chorego o rozpoznanie określa cierpienie w I okresie gruźlicy płuc jako »katary szczytów« »zagęszczenia« i t. p., bez wyraźnego zaznaczenia tła gruźliczego. Mojem zdaniem lekarze ci robią krzywdę swoim chorym, gdyż dają im niejako pozwolenie na zaniedbanie groźnego cierpienia, a zaniedbanie to później naprawić się już zwykle nie daje.

Z chorych prywatnych było pięciu w I, a dwóch w II okresie.

---

1) W ostatnich dniach otrzymałem wiadomość, iż na życzenie wielu lekarzy i klinicystów niemieckich zmieniono nazwę »gryzeryny« na »ksantropina« i obecnie pod tą nazwą trzeba ją zapisywać. Ksantropinę nabywać można w aptece H. Bartmańskiego w Krakowie, ul. Grodzka.

Nie biorę w rachubę kilkudziesięciu, bo blizko 40 chorych, przeważnie prywatnych, leczonych tylko ksantropiną, przeważnie z wynikiem dodatnim i kilkudziesięciu chorych, przedstawionych przed rokiem po leczeniu ksantropiną, którzy nadal pozostają w obserwacyi i u których stan poprawy utrzymuje się z bardzo małymi wyjątkami; niektórzy z nich są istotnie na drodze do zupełnego wyleczenia się. O wszystkich tych chorych musiałbym powtórzyć moje zeszłoroczne spostrzeżenia, gdyż wyniki były identyczne, a obserwacya tych chorych z różnych przyczyn nie mogła być ściśle przeprowadzona. Chorzy ci z rozmaitych powodów nie mogli być leczeni tuberkuliną, bo albo się wprost na to nie zgadzali, albo nie mogli się przedstawiać regularnie z powodu oddalenia, zwłaszcza w zimie, a wreszcie i dla tego, że bez ścisłej obserwacyi nie chciałem używać ambulatoryjnie tuberkuliny. Zauważyć muszę, że chorzy nasi, nawet inteligentni, boją się tuberkuliny, a uważam za obowiązek nie robienia przed chorymi z tego tajemnicy, aczkolwiek zdaje mi się, że zgodziliby się chętnie na leczenie tuberkuliną, gdyby im je przedstawiono jako jakiś nawet tajemniczy specyfik i t. p.

Zestawienie spostrzeżeń

Okres choroby	Liczba chorych	Leczenie	Czas leczenia	Odczyn tuberkulinowy przed leczen.	Odczyn tuberkulinowy po leczen.	Uwaga
II	2	Ksantropina 0.5,2 × dziennie przez 6 tygodni, następnie tuberkulina stara	3 — 8 miesięcy	0.0002 tuberkuliny ujemny	0.008 tuberkuliny ujemny	Stan ogólny i miejscowy lepszy
II	2	Ksantropina 0.5,2 × dziennie i równocześnie tuberkulina stara	3 — 6 miesięcy	0.0002 tuberkulny dodatn.	0.005 tuberkul. ujemny	Stan ogólny i miejscowy wyraźnie lepszy
II	6	Tuberkulina stara	2 — 3 miesiące	0,0002 tuberkul. dodatny	0.002 tuberkul. dodatny	Stan ogólny i miejscowy prawie niezmieniony, u jednego chorego pogorszenie
II	4	Ksantropina	2 — 3 miesiące	0,0002 tuberkul. dodatny	0,0006 tuberkul. ujemny	Stan chorych lepszy
II	4	Leczenie objawowe	2 miesiące	0.0002 tuberkul. dodafny	0.0002 tuberkul. dodatny	Stan niezmieniony u jednego z chorych pogorsz.
I i II	5	Neoarsykodyl i ksantropina	3 — 5 miesięcy	—	—	Stan lepszy
I	1	Neoarsykodyl	3 miesiące	—	—	Poprawa powolniejsza

U leczonych tuberkuliną zachowałem ogólne przepisy, obowiązujące przy stosowaniu tuberkuliny. U sześciu chorych stan był bezgorączkowy, u czterech lekko podgorączkowy. Chorych tych umieściłem w sali słonecznej, odżywiałem ich możliwie dobrze i zaleciłem stałe leżenie w łóżku, a osobliwie w pierwszych tygodniach leczenia. Dwóch z tych chorych zażywało od dłuższego czasu ksantropinę w ilości 0.5 dwa razy dziennie (naczczo i przed wieczerzą) i w tym czasie ciepłota, dochodząca do 40 C, u jednego nawet po silnym krwotoku spadła do stanu prawidłowego. Dwóch chorych rozpoczęło zażywać ksantropinę równocześnie z leczeniem tuberkuliną. Sześciu innych było leczonych wyłącznie tuberkuliną, wszyscy ci chorzy mieli zmiany w płucach prawie jednakowe, stan ogólny z małemi różnicami prawie taki sam. U wszystkich prątki w plwocinie. Chorym robiono początkowo raz w tygodniu wstrzykiwania tuberkuliny starej, począwszy od $^2/_{10}$ miligrama, później co 5 dni $^2/_{10}$ — $^5/_{10}$ miligrama więcej. Najlepiej znosili tuberkulinę dwaj chorzy, zażywający ksantropinę od dłuższego już czasu; po wstrzyknięciu nigdy nie było odczynu ogólnego, a rzadko w małym stopniu bywał odczyn miejscowy; stopniując u nich dawki, doszedłem do 8 miligramów starej tuberkuliny.

Dwaj chorzy, którzy rozpoczęli zażywać ksantropinę równocześnie z leczeniem tuberkuliną, oddziaływali na pierwsze dawki tuberkuliny bardzo wybitnie tak podniesieniem się ciepłoty, jakoteż miejscowo, po 4 lub 5 tygodniach jednak można było u nich zauważyć wyraźne uodpornienie przeciw tuberkulinie i u nich doszedłem stosunkowo prędko do dawki jednorazowej 5 miligramów.

Stan tych czterech chorych, aczkolwiek wyraźnie się poprawił, wymaga jeszcze dłuższego leczenia. Chorzy ci wyglądają lepiej, są silniejsi, mniej kaszlą i mniej odplują; plwocina śluzowa, pienista, miejscowa jednak poprawa postępuje powoli. Byli to jednak chorzy w okresie II, młodzi, liczący 20—27 lat, leczenie odbywało się w porze zimowej. O ile to tylko będzie możliwe, będą się starał chorych tych nadal obserwować i w ten sam sposób leczyć.

U sześciu innych chorych, leczonych tylko tuberkuliną, a nie zażywających wcale ksantropiny, z powodu silnego odczynu w ciągu 8 — 10 tygodni nie przekroczyłem dawki 1—2 miligramów tuberkuliny, a jeden z tych chorych zaczął stale gorączkować i stan jego przedmiotowo również się pogorszył.

Czterej chorzy, zażywający tylko ksantropinę, opuścili szpital po 2 — 3 miesiącach z wyraźną poprawą podmiotowo i przedmiotowo dającą się stwierdzić.

Czterej chorzy, leczeni objawowo, nie doznali żadnej poprawy, jeden nawet silniej zaczął gorączkować.

Chorzy w liczbie 6, leczeni w praktyce prywatnej ksantropiną i wstrzykiwaniami arsykodylu, doznali znacznej i wyraźnej poprawy, przestali kaszleć, przybytek na wadze wynosił 3 — 5 kilogr. w czasie średnio 3-miesięcznego leczenia; przedmiotowo odgłos w szczycie zajętym nieco wyjawniał, rzężenia prawie znikły, szmery zaostrzone utrzymują się.

U jednego chorego, leczonego tylko arsykodylem, również nastąpiła pewna poprawa, jednak była powolniejsza, przybytek na wadze po 60 wstrzyknięciach wynosił 2 kilogr. Podnieść należy ze szczególnym naciskiem, że

chorzy, zażywający ksantropinę, stale okazywali lepszy apetyt, mimo, iż przedtem wcale go nie mieli.

Aczkolwiek doświadczenia nad działaniem ksantropiny są jeszcze nieliczne i nie możemy ich oceniać ilościowo, t. j. statystycznie, są one jednak zajmujące jakościowo. Widzimy z nich, jak to już przed rokiem na liczniejszym materyale wykazałem, iż ksantropina działa bardzo korzystnie w gruźlicy, zwłaszcza w gruźlicy płuc, a następnie, iż zażywający ksantropinę znoszą lepiej tuberkulinę, niż inni chorzy, jakoteż iż dotychczasowe próby uprawniają do używania ksantropiny na większą skalę.

Wyniki te są analogiczne z wynikami doświadczeń Cantaniego.

Ksantropina dlatego działa korzystnie, iż zawiera stosunkowo znaczną ilość jodu czystego: 36.2%.

Cantani sam podaje, iż nie wszyscy chorzy leczenie jodowe, t. j. wstrzykiwania podskórne, znoszą dobrze i że nie wszyscy gruźlicą dotknięci chorzy nadają się do takiego leczenia.

Po ksantropinie nie zauważyłem nigdy skutków ujemnych, może ona być zatem używana i u tych chorych, którzy wstrzykiwań jodowych nie znoszą, a co najważniejsza, że leczenie ksantropiną da się ambulatoryjnie przeprowadzać daleko łatwiej, niż leczenie wstrzykiwaniami — chorzy mogą bowiem nawet przez tydzień oddawać się pracy, a raz w tygodniu zgłaszać się do badania i do ewentualnych wstrzykiwań tuberkuliny.

Z powodu znacznej liczby przypadków gruźlicy płuc, zwłaszcza u nas, leczenie takie, które da się przeprowadzać ambulatoryjnie, naturalnie z zachowaniem pewnych koniecznych reguł, jest bardzo pożądane w walce z gruźlicą.

Zachęcony dotychczasowymi wynikami i chcąc uzyskać znacznie większy materyał statystyczny, zamierzam urządzić w szpitalu Bonifratrów ambulatoryum, gdzie chorzy z gruźlicą leczenie takie odbywać będą mogli. Samo urządzenie ambulatoryum, jego warunki i środki leczenia przedstawię później; w odpowiednich przypadkach stosować będę także metodę Cantaniego, a gdy zbiorę większy materyał statystyczny, nie omieszkam zdać z niego sprawy.

Z oddziału chorób wewn. szpitala św. Łazarza w Krakowie (Prymaryusz: Prof. Dr Pareński)
i
z zakładu medycyny sądowej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Wachholz).

Przypadek otrucia dwuchromianem potasu.

Podali
Dr Stanisław Gólski i **ryg. med. Jan Olbrycht**
sekundaryusz oddziału. demonstr. Zakł. med. sąd. U. J.

Dnia 26. marca 1910 o 8 wieczorem wezwano telefonicznie Pogotowie ratunkowe do 20-letniej młodej kobiety T. K., która przed niespełna 2 godzinami zażyła w opłatku w zamiarze samobójczym około 15 gramów dwuchromianu potasu, wyjętego z biurka znajomemu fotografowi, używającemu tej soli do uczulania papierów pigmentowych fotograficznych. Powodem samobójstwa była, jak się zdaje, zawiedziona miłość. Jakiś czas po zażyciu czuła się chora stosunkowo nieźle, dopiero w 1½ godziny wystąpiły gwałtowne bole brzucha, żółto-zielone wymioty i uczucie pragnienia, które ją skłoniły do wezwania pomocy lekarskiej. Ponieważ chora wzbraniała się energicznie przed wprowadzeniem zgłębnika żołądkowego, wstrzyknięto podskórnie 0,01 apomorfiny. Po 10 minutach wystąpiły wymioty skąpe, lekko rdzawo zabarwione. Następnie przy pomocy otoczenia wprowadzono zgłębnik żołądkowy i przepłukano żołądek rozczynem dwuwęglanu sodowego. Przytomność przez cały czas utrzymana, źrenice szerokie; tętno małe, nitkowate, pogorszyło się po wymiotach i nastąpił zapad. Po wstrzyknięciu podskórnem oleju kamforowego tętno poprawiło się. Przed samym przyjazdem do szpitala o godz. 9 wieczorem oddała chora pierwszy po zażyciu trucizny stolec, bardzo wodnisty, zabarwiony prawidłowo.

Stan badanej zrana 27. 3. był następujący: Chora zupełnie przytomna jęczy i skarży się na silne bole brzucha, parcie na stolec, ból gardła, nudności tak, że pokarmów, ani leków, nie może przyjmować. Wymioty trwały przez całą noc, również biegunka. Pragnienie silne.

Badanie przedmiotowe stwierdziło, co następuje: Dziewczyna lat 20, wzrostu średniego, miernie odżywiona, dość dobrze zbudowana. Ciepłota 37°, obrzęków niema. Skóra lekko żółtawo zabarwiona, oczy podkrążone. Gruczoły chłonne na karku lekko macalne, drobne, niebolesne. Kaszlu niema. Klatka piersiowa wysklepiona prawidłowo, ruchomość po obu stronach jednaka, tor oddechowy więcej piersiowy, oddechów 28 na minutę. Granice płuc prawidłowe, odgłos opukowy wszędzie jawny, szmer wdechowy pęcherzykowy, granice płuc ruchome. Tętno 100 na minutę, miarowe, dość drobne. Uderzenie końca serca niemacalne, tony czyste. Język wilgotny, szeroki, obłożony brudno-żółto; błona śluzowa warg i jamy ustnej bez zmian widocznych, natomiast lekkie zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej podniebienia miękkiego i migdałków. Brzuch wciągnięty, bardzo bolesny przy dotykaniu, przelewanie w jelitach. Oporów nieprawidłowych niema. Najsilniejsze bole koło pępka i w zatokach biodrowych. Treść wymiotna w ilości około 100 cm³, zabarwiona krwawo, oddziaływająca słabo zasadowo, z brudnym osadem. Brzeg wątroby przy opukiwaniu na 2 cm poniżej łuku żebrowego, niemacalny, niebolesny. Granice śledziony (opukiwanie): od góry X. żebro, koniec przedni sięga do linii pachowej tylnej, śledziona niemacalna. Źrenice miernie szerokie, równe, oddziaływają na światło i zbieżność. Zmian w odruchach nie stwierdzono. Ostatnia miesiączka 15. 3, prawidłowa. Mocz oddany rano w ilości około 200 cm³, mętny, wyraźnie krwawy, oddziaływa słabo zasadowo; białka (próba Hellera), duża ilość. Popołudniu 27. 3. stan następujący: Tętno 92, miarowe, dość dobrze napięte. Nudności ciągłe. Stolec jeszcze trzy razy oddany, z wielkimi bolami i parciem, wodnisty, z osadem podobnym do grochówki, bez krwi. Mimo użycia czopków z morfiny bole w okolicy zatok biodrowych bardzo silne. Język wilgotny z nalotem brudno-żółtawym.

28. 3. Ciepłota 37·5, 36·5. Tętno 84, miarowe, dobrze napięte. Język wilgotny, nalot brudny. Ból gardła. Stolec w nocy bardzo częsty z boleściami i złudnem parciem; w kiszkach kruczenie, kiszka ślepa macalna, tkliwa, przy dotykaniu kruczenie. Ból całego brzucha przy obmacywaniu. Jakość stolców bez zmiany. Mocz z nocy w ilości około 150 cm³, krwawy, białka duża ilość.

29. 3. C. 36°, 36·5°. T. 72, miarowe, dość dobrze napięte. Stolca od nocy nie było, bole brzucha bardzo silne. Chora leży tylko na wznak, brzuch zapadnięty, bolesność okolicy nerek; odbijanie puste mniejsze; wymioty ustały — pragnienie jednak i ból gardła silne. Chora spożywa łyżeczkami mleko słodkie z lodu. Mocz z nocy w ilości około 100 cm³ mętny, krwawy, ilość białka bez zmiany.

30. 3. C. 36·4, 36·2. T. 84 miarowe, dość dobrze napięte. Chora spała w nocy kilka godzin. Rano wymioty treścią zielonkawą, brudną, bez wyraźnej domieszki krwi. Brzuch napięty, zapadnięty, bardzo bolesny przy obmacy-

waniu. Język silnie obłożony, wilgotny, wargi zaschnięte. Oddechów 34, tor oddychania piersiowy.

31. 3. C. 36·5, 36·8, T. 86, miarowe, dobrze napięte. Wymiotów i stolca nie było. Czkawka częsta. Brzuch bardzo bolesny; senność; źrenice miernie szerokie, równe.

1. 4. C. 36·4, 36·1. T. 78, miarowe, prawidłowo napięte. Język cokolwiek obłożony, wilgotny. Senność ciągła. Boleści całego brzucha, zwiększające się przy ruchach, kruczenie, czkawka i odbijanie z bolami. Stolca nie było; kątnica pełna, macalna, bolesna. Bole również przy dwuręcznem badaniu w okolicy okrężnicy zstępującej. Sinica nieznaczna. Mocz z nocy w ilości 120 cm^3 mętny, z osadem ropiasto-rdzawym, oddziaływa słabo zasadowo.

2. 4. C. 36·3. T. 80, miarowe, dość dobrze napięte. Częsta czkawka. Senność ciągła. Napięcie powłok brzusznych znaczne; silne bole trwają ciągle. Stolca nie było. Mocz dwa razy dziennie w ilości około 150 cm^3, mętny, z obfitym osadem ropiastym, o woni amoniakalnej.

3. 4. Tętno 86, miarowe, dobrze napięte. Czkawka ciągle trwa, w nocy i rano wymioty, bole głowy silne; senność. Boleści brzucha i wrażliwość na dotykanie nie ustępują. Stolec po lewatywie bez widocznej domieszki krwi. Mocz z nocy w ilości 100 cm^3, mętny z osadem ropiastym, o woni amoniakalnej.

4. 4. C. 36·6, 36·9. T. 76, miarowe, dość dobrze napięte. Wymioty i czkawka bolesna przez całą noc. Język dość suchy, obłożony, kark wygięty w tył, źrenice miernie szerokie, równe; silny ból głowy. Bole kończyn górnych i dolnych, chora nie pozwala się dotknąć. Brzuch wciągnięty. Chora z trudem odpowiada na pytania, skarży się na ból głowy, gardła i brzucha.

5. 4. C. 36·8. Tętno niemacalne, kończyny zimne, sine; o 7. rano drgawki; wybuch krwi ustami; chora nieprzytomna; oddech głęboki, charczący; wzrok zamglony; na ustach piana krwawa. O godz. 12. w południe, t. j. w $9^1/_2$ dni po zażyciu trucizny, chora zmarła.

Po przybyciu chorej do szpitala, wobec poprzedniego przepłukania żołądka przez dyżurnych Pogotowia ratunkowego i ciągłych wymiotów, nie płukano żołądka na oddziele, lecz leczono zachowawczo, podając lód w kawałkach, roczyn węglanu magnu łyżkami, wodę chloroformową z kokainą, kodeinę i czopki morfinowe. Przez dwie doby chora nie przyjmowała żadnych pokarmów, prócz wody z lodu. Następnie zaczęto podawać zupę z Hygiama Theinhardta, którą jednak wskutek uporczywych wymiotów wkrótce odstawiono, a podawano nadal mleko mrożone łyżeczkami, które chora jeszcze najlepiej znosiła.

Dwukrotne badanie chemiczne moczu z dnia 1. 4. i 3. 4., przeprowadzone w pracowni chemii lekarskiej Prof. Dra Marchlewskiego, nie wykazało chromu ani w postaci nieorganicznych, ani organicznych połączeń. Ciężar właściwy 1016, barwa fiołkowo-zielonawo-żółta, mocz słabo kwaśny, mętny, osad ropiasty, urochrom, mocznik prawidłowy (1·72%), białka 0·8%, chlorki, fosforany prawidłowe, P_2O_5 w fosforanach ziem zasadowych lekko zwiększone, w fosforanach potasowców lekko zmniejszone. Barwik krwi obecny. Ciałka ropy nader obfite, krwinek czerwonych parę, wałeczków nie stwierdzono.

Nazajutrz rano, t. j. 6/4., wykonano w Zakładzie medycyny sądowej U. J. sekcyę policyjno-sanitarną, a protokół sekcyi brzmi:

Zewnętrznie: Zwłoki kobiety dobrej budowy i odżywienia, 150 cm długie. Skóra blada. Plamy pośmiertne na częściach tylnych zwłok, zabarwienia zwykłego, dość obfite i wyraźne, nacięciem stwierdzone. Stężenie pośmiertne utrzymane we wszystkich częściach, zwłaszcza w kończynach dolnych. Spojówki powiekowe i gałkowe blade, bez wybroczyn. Otwory nosowe i jama ust zawierają skrzepy krwi; otwory uszne, otwór stolcowy i pochwa próżne, nie zawierają ciał obcych. Srom zewnętrzny bez zmian i zboczeń. Błona dziewicza obrączkowa zachowana. Na ciele brak jakichkolwiek obrażeń.

Wewnętrznie: Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej, podstawa i sklepienie czaszki nieuszkodzone, bez zmian. Opony mózgu twarde i miękkie, gładkie, cienkie, lśniące, w krew obficie zasobne. Mózg budowy i zbitości prawidłowej, silnie ukrwiony, bez zmian i obrażeń. Komórki nierozszerzone, ich wyściółka gładka. Zwoje podstawowe, obwodowe, móżdżek, most, rdzeń przedłużony, naczynia na podstawie nie okazują żadnych zmian. Substancya korowa prawidłowej szerokości. W zatokach żylnych krew ciemna, płynna i wiotkie, elastyczne skrzepy.

Ułożenie trzew w jamie brzusznej prawidłowe; przepona sięga po prawej stronie do górnego brzegu V. żebra, po lewej do V. międzyżebrza. W jamie otrzewnej do 10 łyżek stołowych cieczy jasnej, krwawej, z odcieniem brunatnym. Skóra wszędzie obfitą podściółką tłuszczową podszyta. Mięśnie blado-różowe, jędrne, dość silnie rozwinięte.

Krtań i tchawica »in situ« rozcięte, zawierają treść krwawą, spienioną, w skąpej ilości, ich błona śluzowa bez zmian. Oba płuca wolne, o opłucnych gładkich, cienkich, lśniących z licznemi punktowatemi wybroczynami, ułożonemi grupkami, zwłaszcza na podstawie płatów dolnych i między płatami. W workach opłucnych $1^1/_2$ łyżki płynu jasnego, przeźroczystego. Miąższ płatów górnych obu płuc wszędzie powietrzny, trzeszczący, na rozkroju gładki, równomiernie ciemno-ceglasto-czerwony, jędrny, wydzielający za uciskiem ciecz jasną, pienistą, z małą domieszką krwi. Miąższ płatów dolnych obu płuc wszędzie powietrzny, trzeszczący, na rozkroju gładki, jędrny, zawiera liczne, ciemno-czerwone, gęsto obok siebie ułożone, nie dochodzące wielkości halerza ogniska o powierzchni gładkiej, z których za uciskiem dobywa się szczera krew. Oskrzela i naczynia płucne bez zmian z wyjątkiem rozgałęzień oskrzeli w płatach dolnych, zawierających treść krwawą.

Worek osierdziowy zawiera niespełna łyżkę stołową płynu jasnego, przeźroczystego. Serce prawidłowej wielkości i budowy, jędrne; nasierdzie gładkie, cienkie, połyskujące, okazuje, zwłaszcza u podstawy serca, liczne, drobne wybroczyny. W obu komórkach serca nieco krwi płynnej, ujścia żylne dla dwóch palców swobodnie drożne; zastawki, nitki ścięgniste i wsierdzie gładkie, cienkie. Ujścia tętnicze drożne, zastawki półksiężycowate, błona wewnętrzna tętnic głównych cienkie, gładkie, połyskujące. Mięsień sercowy prawidłowej grubości, dość jędrny, blado-różowy. Naczynia wieńcowe przebiegają prosto i są cienkie i drożne.

Sledziona nie powiększona, o torebce pomarszczonej, o miąższu na przekroju dość jędrnym, suchym.

Wątroba wielkości i budowy prawidłowej, o powierzchni gładkiej, o brzegu przednim cienkim, o utrzymanym na przekroju rysunku, dość jędrna, zawiera nieliczne ogniska żółtawe, nieregularnego kształtu i wielkości, miejscami zlewające się z sobą. Z przeciętych naczyń dobywa się obfita ilość nieco spienionej krwi. Przyrząd żółciowy bez zmian.

Obie nerki znacznie tłuszczem obrośnięte, nieznacznie powiększone, wiotkie; nerka prawa ruchoma. Torebki schodzą łatwo, powierzchnia gładka, tu i ówdzie drobnemi wybroczynkami pokryta; miąższ nerek na przekroju soczysty, ćmy, dość kruchy, budowa pasmowa miejscami utrzymana, miejscami zatarta, substancya korowa wypukla się. Moczowody drożne. Pęcherz moczowy zawiera treść żółtą, śmietankowatą, w której pływają strzępy obumarłej tkanki. Sciana pęcherza zgrubiała, twarda, błony śluzowej prawie zupełny brak, a utrzymane resztki błony śluzowej żywoczerwono nastrzykane i licznemi wybroczynami pokryte. W jajniku lewym świeże ciałko żółte, wielkości ziarna grochu. Macica nie powiększona, w jej jamie mały skrzep krwi, ujście zewnętrzne okrągławe, gładkie, bez wrębów. Pochwa bez zmian.

Błona śluzowa jamy ust i gardła w całości zapalnie obrzmiała, okazuje na grzbiecie języka żółto-zielone zabarwienie i stwardnienie, na języczku zaś, migdałkach i nagłośni ubytki nieregularnego kształtu. Dno tych ubytków silnie nastrzykane i szaro-żółtym nalotem pokryte. W otoczeniu widoczne nieregularne strzępy obumarłej tkanki. Przełyk bez zmian. Żołądek zawiera treść krwawą w ilości około 150 cm^3. Błona jego śluzowa silnie rozpulchniona, pofałdowana, nastrzykana, zasiana bardzo licznemi i gęsto ułożonemi wybroczynami, zwłaszcza w dnie. Niema nadżerek lub owrzodzeń. Jelita cienkie zawierają treść swoistą w miernej ilości, ciemno-brunatno, prawie czarno zabarwioną; ich błona śluzowa aż mniej więcej 3 metry powyżej zastawki Bauhina żywo-czerwono nastrzykana, rozpulchniona, gęstym śluzem pokryta, poczem stopniowo przechodzi w prawidłową błonę śluzową. Jelito grube bez zmian. Otrzewna ścienna i jelitowa gładka, cienka, lśniąca. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne bez zmian.

Kości tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Za rozpoznaniem śmierci z otrucia dwuchromianem potasu przemawiają w danym przypadku objawy, zauważone za życia wraz z dokładnymi wywiadami, obraz sekcyjny, oraz wyniki badania drobnowidowego.

Wywiady były ścisłe, ponieważ chora była przytomna i zupełnie dokładnie opisała, ile i w jaki sposób zażyła trucizny, a także właściciel dwuchromianu potasu mógł na pewno stwierdzić w biurku brak 15 gramów tej soli. Spostrzegane przez dyżurnych Pogotowia ratunkowego wymioty odznaczały się charakterystycznem, żółto-zielonem zabarwieniem.

Również przebieg choroby nie odstępuje w niczem od przypadków, opisanych przez rożnych autorów i doświadczalnie stwierdzonych na zwierzętach. Zażycie trucizny w opłatku uchroniło błony śluzowe górnej części przewodu pokarmowego od żrącego działania i zniszczenia przez truciznę. Jednak częste wymioty treścią, zawierającą dwuchromian potasu, wywołały obrzęk łuków podniebiennych, przekrwienie i nadżerki na migdałkach i języczku, obłożenie języka brudno-zielonawe, ból gardła i utrudnienie mowy. Niedługo po spożyciu trucizny wystąpiły opisywane przez autorów objawy silnego zapalenia żołądka i jelit ze stolcami, podobnymi do stolców cholerycznych. W drugim już dniu dołączyły się objawy zapalenia nerek; w szóstym dniu ból głowy się zwiększył; senność przy bardzo skąpej ilości krwawego moczu, co noc wymioty; w ostatnich dwóch dniach bardzo wielka wrażliwość całego ciała, wygięcie karku w tył i wśród objawów krwotoku żołądkowego i mocznicy nastąpił zapad i śmierć w 10. dniu zatrucia.

Obraz kliniczny danego przypadku był zatem zupełnie typowy, pozwalał bowiem wyróżnić I. okres zatrucia, polegający na działaniu miejscowem, t. j. obraz ostrego zapalenia żołądka i jelit, zbliżony do pewnego stopnia do cholery i II. okres, polegający na działaniu odległem, a następowem, t. j. obraz mocznicy.

Znalezione przy sekcyi ostre zmiany zapalne przewodu pokarmowego i moczowego potwierdza w zupełności badanie drobnowidowe. W obrazie mikroskopowym nerki wpada w oczy przedewszystkiem zwyrodnienie nabłonków cewek krętych, ich martwica i złuszczanie się ze słabo zaznaczonemi zmianami w kłębkach, a więc zmiany, podnoszone także przez wszystkich prawie autorów. Tu i ówdzie widoczne nieliczne wałeczki ziarniste i szkliste i nacieki drobnokomórkowe; przekrwienie głównie w substancyi rdzennej. Zmiany te są zresztą zupełnie zrozumiałe, odkąd je zdołał wywołać sztucznie Rabierske u królików przez podskórne wstrzykiwanie soli chromowych, a Browicz, Kohn, Lassar, Litten, Wachholz przez zatruwanie zwierząt innymi także przetworami drażniącymi, jak kantarydyną, aloiną, kwasem karbolowym i t. p. To działanie kwasu chromowego i jego rozpuszczalnych soli tłómaczy Kionka łatwem wessaniem i silnem działaniem szkodliwem na krwinki czerwone. Rozpadłe bowiem krwinki zatykają naczynia i przez to powstają zaburzenia w krążeniu w rozmaitych narządach. Tem też sobie tłómaczy Kionka, że po podskórnem wprowadzeniu dwuchromianu potasu występują u zwierząt krwotoczne zapalenia nerek, błony śluzowej żołądka i jelit, wreszcie stłuszczenie wątroby i mięśnia sercowego. W naszym przypadku badanie drobnowidowe żółtawych ognisk wątroby stwierdziło zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobnych, natomiast w mięśniu sercowym nie wykryliśmy żadnych zmian z wyjątkiem bardzo nieznacznie zaznaczonej miejscami fragmentacyi. Badanie drobnowidowe płuc nie stwierdza głębszych zmian chorobowych, w szczególności zapalnych, tylko pęcherzyki płucne dolnych płatów zalega krew, gdzieniegdzie już z wyługowanym barwikiem. Ze względu na treść krwawą w żołądku, tchawicy i oskrzelach, tudzież ze względu, że śmierć nastąpiła wśród krwotoku ustami i nosem, należy zmianę tę odnieść do aspiracyi krwi do dróg oddechowych.

Badanie spektralne krwi nie wykryło widma methemoglobiny, charakterystycznego według niektórych autorów przy otruciu dwuchromianem potasu.

W końcu badanie chemiczne stanowiłoby pewny dowód, że śmierć nastąpiła z otrucia tą solą. Jednakże treści żołądkowej po śmierci nie poddano temu badaniu z tego względu, że badanie chemiczne wydzielin już za życia dało wynik ujemny, co należy tłómaczyć bardzo szybkiem wydzielaniem się z ustroju dwuchromianu potasu. Jak bowiem badania różnych autorów stwierdziły, dwuchromian potasu wydziela się z ustroju głównie z moczem, w części tylko drogą przewodu pokarmowego i według niektórych także drogą przewodu oddechowego, wywołując też zmiany nieżytowe. Wydzielanie to odbywa się bardzo szybko: w pierwszych 8 godzinach opuszcza ustrój 60% przyjętej trucizny, a po 4 dniach można wykryć zaledwie ślady w moczu i kale, bardzo zaś mała część, zdaje się, zostaje w wątrobie jeszcze przez czas dłuższy.

W przeciwieństwie do dość często pojawiających się w wielkich ogniskach przemysłowych przewlekłych zatruć solami chromowemi, charakteryzujących się obecnością owrzodzeń na rękach i nogach, tudzież prawie stale wskutek wdychiwania pyłu powstającem następowo przedziurawieniem przegrody nosowej i przewlekłymi nieżytami dróg oddechowych, spotykamy się z przypadkami ostrego zatrucia solami chromowemi rzadko. I tak wśród ogłoszonych przez Reichelta 203 przypadków otruć, które się wydarzyły w przeciągu 16 lat, znajduje się tylko jeden przypadek zatrucia dwuchromianem potasu i to lekkiego stopnia, zakończony wyzdrowieniem. Fagerlund w przeciągu 14 lat znalazł w Finlandyi 6 przypadków, śmiercią zakończonych.

W tutejszym zakładzie sądowo-lekarskim — a zdaje się i w kraju — jest to pierwszy przypadek.

Z otruć chromem spotyka się prawie wyłącznie przypadki otrucia dwuchromianem potasu. Wynika to z wielorakiego użycia, jakie ta sól posiada w przemyśle i technice. Używana do fabrykacyi prawie wszystkich połączeń chromowych, służy przy wyrabianiu farb, do wypełniania bateryi elektrycznych, jako podstawa płynu konserwującego Müllera, przy wyrobie zapałek szwedzkich, do fotografii i do wielu innych celów. Tem też należy sobie tłómaczyć, że przypadki ostrego zatrucia zdarzają się najczęściej przez nieostrożność, zwłaszcza u robotników, zajętych przy fabrykacyi soli chromowych, względnie ich rozmaitych przetworów, lub całkiem przypadkowo, jak np. w przypadku Baegera w następstwie napicia się przez pomyłkę płynu z bateryi elektrycznej, lub w przypadku Grotha, w którym 4-letni chłopak włożył sobie do nosa kawałek dwuchromianu potasu wielkości ziarna kawy i następnie zasnął. Już po $^1/_2$ godziny wystąpiły ciężkie objawy zatrucia (Lewin).

Opisano także przypadki śmierci po użyciu tej soli w celach leczniczych, czy to przy stosowaniu zewnętrznem na skórę i błony śluzowe w rozczynie 3% i 5% w przypadkach otrętu (intertrigo), pocenia się nóg lub jako środka przyżegającego w praktyce ginekologicznej, czy też przy stosowaniu wewnętrznem. Fraser i Bradbury używali dwuchromianu potasu (5—10 mg. p. d.), jako środka trawiennego (stomachicum i gastrotonicum) rzekomo z dobrym skutkiem. Dawniej uchodził także dwuchromian potasu za środek swoisty tak w świeżej, jak i w starej kile, podawany w pigułkach w dawkach 0,005—0,015 gr. 2—3 razy dziennie. Jednak wkrótce o nim zapomniano z powodu braku dodatnich wyników leczniczych, a silnego toksycznego działania.

Jako odosobnione i bardzo rzadkie znane są natomiast przypadki ostrego otrucia w zamiarze samobójczym, spędzenia płodu (Lewin) lub morderczym. Kratter wspomina o kilku przypadkach usiłowanych morderstw przez otrucie, w których mordercy podawali swym ofiarom dwuchromian potasu w przekonaniu, że jest to realgar czyli czerwony siarczek arsenu.

Dawka śmiertelna dwuchromianu potasu wynosi przy wewnętrznem użyciu 6—8 gramów, chociaż opisano kilka przypadków, w których nastąpiło wyzdrowienie nawet po 15 gr. Kwas chromowy działa śmiertelnie na człowieka już w dawce 6 gr., zaś przy zastosowaniu na błonę śluzową części rodnych kobiecych w dawce 15 gr. Młode psy giną w 21 godzin po wprowadzeniu podskórnem 0·12—0·18 gr. dwuchromianu potasu (Husemann).

Co się tyczy leczenia, to wszyscy autorowie zgodnie podnoszą działanie lecznicze jak najrychlejszego wypłukania żołądka i to jak najdokładniejszego, dopóki płyn przepłuczynowy nie straci barwy żółtawej dwuchromianu potasu. Następnie wskazane jest podawanie węglanu magnu, dwuwęglanu sodu, octanu ołowiowego (przez co tworzy się nierozpuszczalny w wodzie chromian ołowiowy) i dyety osłaniającej, śluzowej, białkowej.

Piśmiennictwo.

1) Fagerlund, Vergiftungen in Finnland in den Jahren 1880—1893 Vj. f. ger. Med. [3. F.] VIII. Suppl. 1894. — 2) Baeger, Vergiftung durch zufällige Einnahme zweier kräftiger Schlucke einer Elementenfüllung. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr 31. — 3) Wodtke, Ueber Gesundheitsschädigungen in Fabriken von Sicherheitszündhölzern durch doppeltchromsaures Kali. Vj. für ger. Med. 1899 [3. F.] XVIII. p. 325. 4) Lewin, Fruchtabtreibung durch Gifte. II. wyd. p. 248 i Tox. 1885, p. 154. — 5) Wachholz, Tod durch Vergiftung w Schmidtmanna Handbuch d. ger. Mediz. — 6) Kionka, Toxicologie, 1901, p. 74. — 7) Cohnheim, Patologia, III. tom, 1884, p. 141. — 8) Klimesch, Ein Fall v. Selbstvergift. mit Kalium bichromatum. Wiener klin. Wochensschr. 1889, Nr 38. — 9) Pal, Tamże 1902, Nr 18. — 10) Heitz, Kasuistische Beiträge zur akuten Chromsäurevergiftung. Friedr. Blät. f. ger. Med. Tom 53, 1902. — 11) Berka, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr 16. — 12) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr 5. — 13) Bradburry i Fraser, Wiener med. Presse 1895, Nr 45. — 14) Kratter, Arch. für krim. Anthr. 1903, Tom 13. — 15) Theodor v. Husemann, Pharmak., Toxicol. in Virchow's Jahresber. XV. Jahrg. I. Bd. — 16) Kronheimer. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr 21. — 17) Rabierske, Die Chromniere. Inaug.-Dissert. Wrocław, 1880. — 18) Wachholz, O zmianach narządów oddech. w przyp. otrucia kw. karbol. Przegl. lek. 1894, Nr 21, 23, 24. — 19) Reichel, Ueber acute Intoxicationen aus der med. Klinik von Prof. Biermer. Diss. Wrocław, 1890.

Redaktor odpowiedzialny:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.